THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

47

ANNÉE 1915 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice SALOMEZ

Né à Paris, le 10 avril 1881

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES MENTAUX

DANS LA

CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE

Président : M. GILBERT BALLET, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DÉJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	PO_ZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA FEMME

A MON BEAU-FRÈRE

MONSIEUR LE MÉDECIN INSPECTEUR SALLE

A MES PARENTS ET AMIS

M. Salomez

51491

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIGOUROUX

Médecin en chef de l'Asile de Vaucluse

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

Professeur de Clinique des Maladies mentales
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DES HÔPITAUX ET DES ASILES

MONSIEUR LE DOCTEUR TROISIER

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZY

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DOLÉRIS

Accoucheur des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINON

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBARRAN

(*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGOUROUX

Médecin en chef des asiles de la Seine

MONSIEUR LE DOCTEUR BLIN

Médecin en chef des asiles de la Seine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES MENTAUX

DANS LA

CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous fut donnée par notre excellent maître, M. le Dr Vigouroux, médecin en chef de l'asile de Vaucluse. C'est sous sa direction que nous avons travaillé et nous lui adressons ici nos plus sincères remerciements. Nous le remercions pour le soutien que nous avons toujours trouvé près de lui dans les circonstances difficiles de notre carrière d'étudiant ; chaque fois sa bienveillance et son autorité nous ont réconforté et nous lui en gardons une profonde reconnaissance.

M. le Dr Vigouroux orienta nos recherches vers la cysticercose cérébrale à la suite d'une observation qu'il publia au mois de mai 1913 à la Société clinique de médecine mentale. Il s'agissait d'un malade diagnostiqué paralytique général, et à l'au-

topsie duquel on trouva un certain nombre de cysticerques dans la substance cérébrale. L'examen histologique montrait une méningo-encéphalite diffuse et une réaction lymphocytaire très intense autour des nombreux kystes aux diverses phases de leur évolution qui parsemaient le cerveau. Si, par la pensée, on eut supprimé des coupes les kystes, on aurait porté encore sans hésiter le diagnostic de paralysie générale inflammatoire.

Il semblait donc intéressant de rechercher s'il existait un rapport entre la cysticercose cérébrale et la paralysie générale ; s'agissait-il d'une simple coïncidence, le malade étant paralytique à la suite d'une cause quelconque et étant devenu ladre par la suite, ou bien, au contraire, la méningo-encéphalite était-elle la résultante de l'infestation cysticercienne ?

La littérature médicale possède des observations assez nombreuses de cysticercose cérébrale, il nous faudra rapprocher ces cas les uns des autres en séparant ceux où nous trouverons des troubles mentaux. La symptomatologie clinique est encore très imprécise ; il serait donc intéressant d'essayer de grouper les symptômes constatés si divers pour en tirer la description d'un syndrome mental de la cysticercose cérébrale ou tout au moins de pouvoir prouver que les troubles psychiques sont la résultante de l'infestation vermineuse.

C'est vers ce but qu'ont tendu nos recherches ; nous nous excusons de ne pas être arrivé à un

résultat plus précis, les circonstances actuelles nous ayant poussé à terminer ce travail plus rapidement que nous n'aurions voulu.

Nous nous sommes efforcé surtout de rassembler des documents et de les classer et serons heureux si cette étude incomplète peut inciter d'autres observateurs à de nouvelles recherches.

HISTORIQUE

La *cysticercose* ou *ladrerie* est en pathologie animale, une maladie occasionnée par le *cysticercus cellulosæ*, larve du tænia solium, soit par le cysticercus bovis, larve du tænia saginata, ce dernier étant beaucoup plus commun dans les cinq parties du monde.

En pathologie humaine, au contraire, on réserve le nom de *cysticercose* à la maladie occasionnée par le développement accidentel dans les tissus de l'homme des larves de tænia solium (cysticercus cellulosæ) qui se rencontrent normalement chez le porc.

La ladrerie, chez le porc tout au moins, est connue depuis la plus haute antiquité. Aristophane en parle dans sa *Comédie des Chevaliers* (450 av. J.-C.). Aristote décrit les vésicules analogues à des grêlons, qui ne se trouvent jamais chez le porc à la mamelle. Arétée la compare à l'éléphantiasis de l'homme. Plutarque la signale dans ses *Propos de table*.

Au moyen âge, la consommation de la viande de porc était entourée de précautions.

On voit apparaître déjà le mot de ladrerie et, en 1350, sous le règne du roi Jean, une ordonnance de

Hugues Aubriot, prévôt de Paris, réglemente le langueyage.

Mais ce fut seulement en 1558 que Rümler trouva pour la première fois, d'après Blanchard, des cysticerques dans un cerveau humain ; il découvrit dans la dure-mère d'un épileptique des petites tumeurs qu'il décrivit sous le nom de *pustulæ*.

Il faut attendre près d'un siècle, en 1650, pour voir Panarolus signaler des tumeurs semblables dans le corps calleux, puis Wharton, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Vers 1656, Bonnet et Wepfer trouvent des cysticerques dans les ventricules, mais il faut arriver à Redi, à Malpighi, à Hartmann et Kœnigsberg pour voir pénétrer dans la science la connaissance et la nature parasitaire de la ladrerie. Malpighi fixe au ver vésiculaire une place dans la classification des Entozoaires.

En 1760, Pallas, en donnant au cysticerque le nom de tænia hydatigena et Fabricius, en émettant l'avis qu'il venait d'un ver rubané, indiquèrent nettement la voie dans laquelle devaient les suivre Goeze, Steenstrup, von Siebold et Dujardin ; Pallas pensait qu'il n'était qu'une larve, puisqu'il était dépourvu d'organes génitaux. Liuné émit la même opinion en 1767.

Rudolphi, en 1809, dans son *Traité des Entozoaires* décrit plus de cent espèces de tænias dans le ver vésiculaire qu'il baptise du nom qu'il gardera désormais : cysticercus cellulosæ

Il restait à prouver les rapports des cysticériques avec les tænias ; c'est alors que paraît le résultat des remarquables expériences de von Siebold et Félix Dujardin. C'est ce dernier auteur qui, en 1845, dans son *Histoire naturelle des Helminthes*, faisant remarquer l'analogie qui existe entre la tête des cysticerques et celle des tænias, disait : « On pourrait penser que ce sont des œufs de tænia véritable qui, portés par la circulation dans le tissu même des mammifères, n'ont pu suivre les phases ordinaires de leur existence à cause de l'épaisseur des tissus et doivent mourir à l'état d'embryon hypertrophié. »

Enfin, quelque temps plus tard, von Beneden, en 1850, et Küchenmeister et Leuckart, en 1851, démontrèrent de façon définitive que le cysticercus cellulosæ était le tænia solium à l'état larvaire et non une espèce animale différente.

Parmi les auteurs modernes, nous devons citer, en 1877, Davaine et son *Traité des Entozoaires et des Maladies vermineuses*, Méguin, Moinez, Laboulbène et l'œuvre du professeur Blanchard.

En outre des classiques, signalons les thèses de Bayson, en 1876, Pellot, 1880 et Gabory, 1897, Volovatz, 1902 et Léon, 1903, qui se sont occupés de la ladrerie ; et le travail tout récent de Galtier de Bordeaux qui étudie les troubles psychiques déterminés par le cysticerque cérébral.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

On rencontre la ladrerie dans tous les pays, mais de préférence naturellement dans ceux où l'on consomme le plus de viande de porc ; c'est ainsi que, presque inconnue chez les Hébreux et les Musulmans, elle est assez rare en Afrique et dans l'Amérique du Sud, mais fréquemment observée dans l'Amérique du Nord.

En Europe, c'est en Allemagne que la ladrerie se voit le plus souvent et principalement en Saxe, en Thuringe, en Bavière et en Würtemberg ; dans le sud de l'Allemagne, au contraire, elle est moins fréquente.

En France, on ne peut fixer de régions plus particulièrement touchées, l'élevage des porcs se faisant à peu près également sur tout le territoire.

La cysticercose est surtout fréquente de trente à quarante ans, mais on peut la trouver à tout âge ; chez le nourrisson, elle est excessivement rare, mais a été signalée ; on trouva des cysticerques dans le placenta maternel. La ladrerie serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; d'après Braun,

60 à 66 o/o. Lancereaux prétend que les femmes sont plus souvent infestées par le tænia parce qu'elles s'occupent de cuisine.

Si l'on examine les professions des malades atteints de ladrerie, on voit que la maladie sévit particulièrement chez les chiffonniers, les charcutiers, les abatteurs de porc, en général chez les individus vivant dans un milieu où le tænia est fréquent. Mlle Volovatz signale qu'on la trouve souvent chez les tailleurs et cordonniers d'humble condition : les œufs du tænia seraient dans la boue ou poussière qui souille les semelles ou bas de pantalons.

Nous allons voir par quel processus la larve du tænia peut arriver dans le cerveau de l'homme.

On connaît les migrations qui caractérisent le *cycle évolutif* des cestodes en général ; l'embryon se développe chez un premier animal ou *hôte intermédiaire* chez lequel il passe à l'état de larve qui continuera son évolution en passant dans le corps d'une *hôte définitif ;* le ver devient adulte et le cycle recommence.

Les œufs de *tænia solium* ne sont jamais pondus dans l'intestin de l'homme, les derniers animaux sont expulsés avec les excréments, passivement par fragments de chaîne, ces anneaux se décomposent et les œufs sont mis en liberté ; l'œuf renferme un embryon connu sous le nom d'*oncosphère* ou *embryon hexacanthe* parce qu'il est pourvu de six crochets ainsi du reste que les embryons de tous les cestodes. Les œufs du tænia solium sont d'une

vitalité considérable ; ils peuvent résister plusieurs semaines sur l'herbe, la terre humide. Pour se développer, ils doivent être avalés par le porc, mais le rôle d'hôte intermédiaire peut être rempli par quelques autres animaux comme le sanglier, le mouton, le chien, le chat ou par l'homme. Dans l'estomac de son hôte intermédiaire, l'enveloppe de l'œuf formée d'une couche chitineuse, est dissoute par le suc gastrique et l'embryon est mis en liberté. Son diamètre moyen est de 20 à 22 μ bien supérieur, par conséquent à celui d'une hématie qui n'a guère que 9 μ, mais il est doué d'une contractilité très grande qui lui permet d'abaisser son diamètre et de passer dans les plus fines ramifications capillaires ou lymphatiques.

On en est réduit aux hypothèses sur les voies que prend l'embryon hexacanthe pour pénétrer jusqu'au cerveau ; la propagation par la *voie sanguine* semble la plus rationnelle. Ayant traversé la paroi stomacale, grâce à leurs crochets, les embryons s'insinuent, dit Laboulbène, « *à la manière d'un nageur ou d'une personne qui pousse des coudes pour traverser une foule* ». Ils pénètrent dans les branches de la veine porte et, par les veines sushépatiques et la cave inférieure, ils arrivent au cœur droit, en sortant par l'artère pulmonaire, traversent les capillaires pulmonaires et reviennent au cœur gauche par les veines pulmonaires. Du cœur gauche, les embryons sont lancés avec l'ondée sanguine dans la grande circulation et vont se fixer dans le tissu conjonctif, dans les viscères, dans le cerveau. Une fois fixés, ils grossis-

sent, deviennent hydropiques, bourgeonnent une tête et, trois ou quatre mois après, les *cysticerques* sont *mûrs*. L'hypothèse de la migration par voie sanguine semble confirmée, lorsque, par exemple, on remarque la fréquence de cysticerque dans l'œil très vasculaire et sa rareté dans l'orbite qui ne l'est pas, lorsque l'on constate la fréquence des parasites en des points de l'organisme précédemment traumatisés, soit qu'il y ait eu déchirure des capillaires, soit qu'il y ait eu vascularisation plus active à la suite du traumatisme.

Si l'hôte intermédiaire a été, comme il est normal, le porc et que l'homme mange de cette viande infestée mal cuite, il avalera le cysticerque mûr, les tubes digestifs dissoudront la cuticule et mettront en liberté le scolex. Celui-ci se fixera à la muqueuse de l'intestin, bourgeonnera, et deux à trois mois après, le tænia adulte expulse les anneaux mûrs avec les matières fécales. Le cycle évolutif recommence. Nous devons noter en passant, d'après Brumpt qui poussa même le dévouement jusqu'à faire des expériences personnelles, que ce ver rencontre d'une façon générale des conditions défavorables d'existence dans l'intestin de l'homme.

Si, au contraire, l'hôte intermédiaire a été l'homme, c'est l'homme qui devient ladre. L'infestation peut avoir lieu par *ingestion* et c'est, semble-t-il, la cause la plus fréquente; les œufs de tænia seront avalés avec des fruits ou des légumes souillés de matières fécales ou portés à la bouche par des mains mal

lavées ayant été en contact avec des matières infestées. On peut avoir une *infestation massive* comme chez le porc et on s'explique bien ainsi les observations d'aliénés coprophages devenus ladres.

L'*auto-infestation* a été signalée par plusieurs auteurs, mais peu fréquemment ; il faut supposer que, un tænia solium existant dans l'intestin, les œufs ont été, grâce aux mouvements antipéristaltiques, rejetés dans l'estomac ; cette supposition est très vraisemblable, puisque l'on a pu constater assez souvent le rejet d'anneaux de tænias par la bouche.

Il existe un certain nombre d'observations de cysticercose de l'encéphale dans lesquelles on relève la présence d'un tænia dans l'intestin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

« Le cysticercus cellulosæ, nous dit Brumpt, est à l'état de complet développement dans les muscles, une vésicule ovoïde pouvant atteindre 15 millimètres de long sur 7 à 8 de large. Dans les organes qui exercent sur elle des pressions égales dans tous les sens, elle est sphérique (peau); dans les organes où elle ne peut se développer librement, elle devient très irrégulière (ex. *cysticercus racemosus* du cerveau).

Dans quelques cas particuliers, dans le quatrième ventricule, par exemple, le parasite est libre ; en général il se forme autour de lui une enveloppe extérieure analogue à la membrane adventive des hydatides qui résulte d'une prolifération du tissu conjonctif de l'organe dans lequel est l'embryon. A l'intérieur de ce kyste, accolée à la paroi et baignant dans un liquide jaunâtre, on distingue une petite masse blanche opaque de la forme et du volume d'un grain de riz. Par compression légère ou immersion dans de l'eau à 37 ou 38 degrés, on fait évaginer la tête et on constate qu'elle est identique à celle de l'animal adulte; on compte *quatre ventouses* saillantes et au centre un *rostre* entouré d'une double couronne

de *crochets*. Le liquide contenu dans le vésicule est, d'après Kirchenmeister, le réservoir nutritif du parasite ; il contient pour 100 parties, 96,5 d'eau, 2,90 d'albumine et 0,60 de sels divers. D'après Mourson et Schlagdenhaufen, il serait riche en leucomaïnes. Lorsque le cysticerque est libre, il vit aux dépens du sang ou du liquide céphalorachidien dans lequel il se trouve.

On ne rencontre généralement qu'un seul cysticerque dans chaque kyste contrairement à ce qui se passe pour les échinocoques.

Il arrive qu'une vésicule renferme une tête *sans crochets*. D'après Blanchard, il ne faut pas conclure qu'on se trouve en présence d'un cysticercus bovis, car cette absence de crochets est fréquente chez le cysticercus cellulosæ ; la larve de *tænia saginata* est plus petite, la tête est *piriforme* au lieu d'être quadrangulaire. On peut même rencontrer des vésicules dépourvues de tête, soit qu'il y ait eu atrophie, soit plutôt qu'elle ne se soit pas développée ; appelons-les vésicules *acéphalocystes*.

On peut rencontrer dans un même cerveau plusieurs sortes de kystes ; les uns se repprochant de la description que nous venons de faire contiennent un parasite bien vivant flottant dans un liquide clair ; les autres contiennent un parasite en voie de dégénéréscence ou complètement dégénéré, on y trouve des cellules ayant subi la dégénérescence calcaire permettant de reconnaître encore le parasite ou une masse molle jaunâtre, sans caractères dans un kyste de la

pie-mère, du premier type. Nous verrons cette pie-mère très nettement épaissie et infiltrée de cellules rondes, les vaisseaux ont une *périvascularite* intense qui prédomine nettement autour des veines. Ces cellules rondes ont l'apparence de lymphocytes ; elles sont accompagnées de cellules plus grandes et plus allongées d'origine conjonctive et d'un petit nombre de leucocytes éosinophiles.

Dans les kystes dégénérés, les parois sont très épaissies, la coque fibreuse est ossifiée en certains endroits ; sous cette coque on trouve des faisceaux de tissus fibreux formant des mailles dans lesquelles on voit des cellules conjonctives, des cristaux de cholestérine, des tissus osseux avec ostéoblastes et éléments de la moelle osseuse.

La calcification de kystes hydatiques ou cysticerques est chose banale, mais l'ossification est considérée comme rare. Cornil disait dans son traité ne l'avoir rencontrée qu'une seule fois dans la paroi d'un kyste hydatique du foie ; nous en verrons deux cas très nets communiqués par M. le Dr Vigouroux (obs. LVIII). Cette dégénérescence ostéo-fibreuse indique l'ancienneté de la fixation dans le cerveau.

Cette *caséification* et *calcification* peuvent être attribuées à la pression exercée sur les kystes par les tissus ambiants, qui aurait amené la mort du parasite. On croit plutôt, d'après l'étude de la parasitologie comparée, que c'est l'inverse qui se produit, c'est-à-dire que le parasite mort a provoqué la calcification.

Certains auteurs attribuent les modifications régressives à la présence des microbes contenus dans les kystes. D'après Mehlose, il n'en est pas ainsi, puisqu'il a trouvé dans un grand nombre de cysticerques en parfait état de conservation et bien vivants, des bactéries qui peuvent s'y multiplier abondamment sans nuire au parasite. D'après cet auteur, la mort du kyste serait consécutive à l'inflammation de la membrane conjonctive appartenant à l'organe parasité. Cette membrane, par ses vaisseaux sanguins et lymphatiques, apporterait au parasite les éléments de sa nutrition et de son développement. Si cette membrane vient à dégénérer, la circulation s'y fait mal. Entre elle et le kyste, s'interpose une couche séro-purulente isolant le parasite. Celui-ci meurt, la coupe liquide développée à la face interne de la membrane organique se résorbe, la membrane kystique se flétrit, le parasite subit la dégénérescence graisseuse et bientôt *l'infiltration calcaire*.

On point de vue histologique, nous devons citer ici Cornil et Ranvier parlant de *l'encéphalite réactionnelle* qui se voit autour des corps étrangers, encéphalite variable, mais dont le caractère principal est la tendance à l'organisation par la prolifération névroglique.

« Dans la zone périphérique, les vaisseaux présentent des signes manifestes d'inflammation : accumulation de cellules rondes, prolifération considérable des noyaux névrogliques normaux et très grand nombre de cellules de forme araignée ; les unes

arrondies, polyédriques, fusiformes avec plusieurs prolongements qui se divisent très vite en fines arborisations. Leur protoplasma est homogène sans corpuscules de Nissl et sans pigment. On y voit un ou plusieurs noyaux, souvent deux logés aux deux pôles de la cellule. Leur forme est variable, ils sont ronds, triangulaires, ovales, polyédriques ou en minces croissants ; ils ressemblent dans certaines cellules aux noyaux névrogliques ; dans d'autres, ils prennent l'aspect de ceux des cellules nerveuses ; ils ont un nucléole bien formé. »

Dans la majorité des autopsies, on trouve des altérations réactives du cerveau, de *l'hydrocéphalie*, de *l'épendymite*, de la *méningite*, par compression des veines ou par irritation ; ces lésions localisées peuvent être les points d'appel qui favorisent le développement de l'encéphalite secondaire. Non seulement l'inflammation peut se développer autour de ces lésions localisées, mais l'infection peut devenir diffuse et donner lieu au syndrome paralytique ; les substances toxiques contenues dans les kystes, en diffusant dans l'encéphale, pourraient être considérées comme la cause des lésions.

On remarque dans les cas d'infestation peu intense, la prédominance des lésions dans certaines zones ou seulement certaines circonvolutions d'un hémisphère ; ces territoires sont plus irrigués et l'imprégnation toxi-infectieuse est maxima là où il y a le plus d'activité circulatoire. Ce sont, comme dit Klippel, « les zones à éléments le plus hautement différenciés

et les plus fragiles qui s'altèrent les premières ».

On peut objecter les cas où les cysticerques du cerveau ne provoquent que des symptômes de lésions en foyer (épilepsie jacksonienne) et ceux où ils n'ont donné lieu à aucune réaction ; d'autre part, dans les autres organes, les cysticerques provoquent peu de lésions inflammatoires ou toxiques, témoin la femme de Breslau, observation de Zulzer, rapportée par Blanchard, qui pendant plus de vingt ans servit dans les cours d'ophtalmologie à démontrer la présence d'un ver dans l'œil.

Les examens histologiques ne concordent pas. Ainsi, Laignel-Lavastine et Halbron (obs. XLVI) ne trouvent aucune lésion de voisinage chez leur sujet qui avait présenté de la torpeur, catatonie, la boulimie, tandis que Ferrarini et Paoli (obs. LXI), dans un cas de cysticercose cérébrale ayant donné lieu au syndrome paralysie générale, ont décrit des lésions atrophiques et dégénératives des cellules. Il est vrai que les phénomènes réactionnels peuvent être influencés par l'état général de l'organisme, ainsi la syphilis, l'alcoolisme, la néphrite augmenteraient les réactions.

Le cysticerque se localise dans l'encéphale, environ dans les deux tiers des cas de ladrerie. Dans une statistique des hôpitaux d'Erlangen et Dresde, vingt et une fois dans le cerveau sur 34 cas. Sur 72 observations de Drenel, soixante-six fois il était dans le cerveau à l'exclusion des autres organes. M^lle^ Volovatz n'a trouvé que 31 o / o de localisation cérébrale et 5 o / o

dans les méninges. Il est un fait concordant dans toutes les statistiques et qu'on peut opposer aux échinocoques qui se développent dans les parties centrales, c'est qu'on trouve surtout les cysticerques, mais non exclusivement, vers la périphérie du cerveau, [illegible] grise, dans les ventricules ; lorsque leur nombre est plus considérable, on peut les trouver aussi dans les parties centrales.

Situés dans la substance blanche, ils montrent une prédilection pour les couches optiques (principalement les couches optiques gauches, dirait Küchenneister), les plexus choroïdes et les ventricules.

Pourquoi la substance grise est-elle plus particulièrement le siège des cysticerques puisqu'ils suivent la voie habituelle des embolies, de même que les échinocoques ? On ne peut guère l'expliquer que par des mouvements actifs de l'embryon hexacanthe cherchant lui-même son terrain d'élection.

De plus, les tumeurs que forment les cysticerques sont généralement multiples et prennent rarement chacune un grand développement, c'est un point qui les distinguera des tumeurs à échinocoques volumineuses et renfermant chacune plusieurs embryons.

Aran admettait quatre sortes d'embryons de tænias dans l'encéphale, les cœnures, les échinocoques, les cysticerques et les acéphalocystes, mais les observations citées à l'appui des cœnures ou polycéphales sont fort anciennes ; leur existence chez l'homme fut mise en doute par les auteurs les plus compétents,

parmi lesquels Davaine et les progrès de l'anatomie pathologique permirent de ranger soit dans les échinocoques, soit dans les cysticerques, les acéphalocystes rencontrés par Laënnec.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie et la cystiercose au point de vue clinique soit généralisée, soit purement cérébrale est encore confuse et imprécise, malgré les observations assez nombreuses publiées sur ce sujet. Il semble que l'on pourrait essayer de la préciser en rapprochant tous les documents les uns des autres.

Tout d'abord il peut arriver, rarement il est vrai, que les cysticerques soient bien tolérés, ne donnant lieu à aucune manifestation objective constatée, ne causant aucun trouble dans l'organisme de celui qui les porte, quoique implantés parfois sur des points du cerveau, sièges de fonctions importantes. Tels sont les cas de Caleil et Davaine, en 1855, et Kœberlé, en 1861 ; de Bouchut, en 1881, qui découvrit trente cysticerques dans le cerveau d'un homme mort de fièvre typhoïde ; de Bollinger, en 1888 (obs. V); Biroulia, en 1894 (obs. VII), découvrit, à l'autopsie d'un jeune soldat de vingt-quatre ans mort de pneumonie compliquée d'érysipèle de la tête et de la face, quatre cysticerques dont trois dans les méninges et un dans la partie externe du noyau lenticulaire de

l'hémisphère gauche qui n'avaient provoqué aucun symptôme nerveux pendant sa vie.

De même, Rigzo (obs. X), en 1901, trouva treize cysticerques dans le cerveau d'un homme de quarante-cinq ans mort de broncho-pneumonie et n'ayant présenté, lui ausssi, aucun trouble nerveux durant sa vie.

A signaler encore l'observation de Nazari (obs. VIII), qui trouva un cysticerque *racemosus* du cerveau chez un homme de soixante-seize ans, mort d'enticocolite.

Il peut se faire, ainsi que nous le voyons dans le cas de Manem, qu'un cysticerque de la couche optique n'ayant jamais provoqué aucun accident amène la mort en quarante-huit heures. L'auteur explique cette mort brusque par arrêt complet de l'activité cardiaque ; il se base sur des expériences de Bechterew et Mislowsky qui, par irritation des couches optiques, ont amené un ralentissement et même l'arrêt de cœur. Bechtereuw faisait observer en même temps qu'une lésion peu étendue de ce centre cérébral ne donnait que des accidents peu marqués ou même aucun phénomène morbide.

Un autre fait intéressant dans cette observation est que la paralysie frappe d'abord le côté correspondant au siège du cysticerque, côté gauche, et ne s'étend qu'après au côté opposé.

Bien qu'il soit difficile de fixer avec précision l'époque à laquelle remonte l'envahissement parasitaire, on peut dire de façon générale que les premiers symptômes apparaissent longtemps après le déve-

loppement du cysticerque, vingt-trois ans dans une observation de ladrerie avec éosinophilie qu'Achard communique, en 1900, à la Société médicale des hôpitaux (obs. XXXII). Mais la moyenne semble être de un à deux ans après l'infestation.

Suivant leur nombre et leur siège, les parasites ne donneront pas lieu aux mêmes symptômes ; quelques auteurs, Lato principalement, subordonnent même toute la symptomatologie au siège des parasites.

Ils pourront donner lieu à des convulsions partielles, localisées aux membres ou à la face, ou bien même, lorsqu'elles se terminent par la perte de connaissance, à des attaques épileptiformes souvent confondues avec l'épilepsie vraie. En réalité, ces convulsions sont cependant d'aspect un peu différent et ont beaucoup de ressemblance avec le *tournis* des moutons qui, lui-même, reconnaît pour cause la présence d'un ver, le coenurus cerebralis.

Quoi qu'il en soit, on doit songer que le parasite siège à la substance corticale. Maydel a même pu poser un diagnostic précis de localisation et opérer avec succès. Le plus souvent, l'état général du malade reste bon tant que les attaques sont rares, mais lorsque celles-ci se répètent, se produisant même jusqu'à plusieurs fois par jour, pouvant durer jusque trois et quatre heures, il apparaît un état d'apathie et de torpeur intellectuelles concurremment avec des troubles psychiques variés.

Les parasites déterminent des crampes, puis des paralysies soit localisées, soit généralysées, mono-

plégie qui indique une lésion circonscrite, hémyplégie qui peut n'être que transitoire ou s'installer de façon définitive ; en général, ces paralysies s'accompagnent de contractures. Nous devons noter les troubles de la démarche avec ou sans vertiges qui feront pressentir leur localisation pédonculaire ou cérébelleuse. Meyer signale de la titubation et des mouvements giratoires. Si nous tournons les yeux vers la série animale, il nous paraît intéressant de citer l'opinion de Davaine sur le porc atteint de ladrerie cérébrale : « le porc devient stupide, faible et languissant ; il est indifférent aux coups, les yeux sont ternes, la membrane buccale est blafarde, le pouls est petit et inégal, l'animal perd rapidement ses forces, les membres postérieurs se paralysent et s'infiltrent, et la mort, qui est la terminaison constante, se produit après deux ans et même après un temps plus long. Nous voyons déjà une grande analogie dans ces symptômes et ceux retrouvés chez l'homme et nous croyons qu'il aura été intéressant de faire ici un chapitre de pathologie comparée.

Mais, revenons à l'homme : suivant la localisation du cysticerque, apparaissent des troubles de la parole très variables ; il peut y avoir une simple difficulté dans l'articulation des mots, la parole traînante, embarrassée, des répétitions de mots, de l'aphonie complète qui peut n'être que temporaire et peut s'accompagner de surdité verbale comme dans l'observation de Sérieux et Mignot.

A côté des signes de localisation cérébrale existent

des symptômes généraux : la céphalalgie est un symptôme très fréquent, commençant par une simple lourdeur de tête qui peut se transformer en douleur atroce, térébrante, accompagnée ou non de vomissements ; elle peut être diurne ou nocturne ; ou bien continuelle comme dans le cas de Léri et Lemaire où elle était un symptôme unique. La céphalée peut être limitée à un côté de la tête, mais sans que cela puisse servir au diagnostic de localisation. La céphalalgie est tantôt fixe, tantôt migratrice : elle paraît due plutôt à l'intoxication qu'à une irritation locale, puisqu'on l'a vue disparaître après évacuation d'un tænia par l'intestin.

Les divers organes des sens sont troublés, mais principalement la vue et l'ouïe, néanmoins le tact peut être touché.

Les troubles fonctionnels de la vue indiquent une lésion localisée aux lobus occipitaux ; on trouve tous les degrés depuis l'affaiblissement de la vue jusqu'à la cécité complète. Les troubles visuels peuvent aussi être causés par la compression directe du nerf optique par le cysticerque ; c'est pourquoi il faut toujours pratiquer chez l'aliéné l'examen de l'œil à l'ophtalmoscope qui pourra révéler la névrite optique ou l'atrophie de la papille, signes de présence d'une tumeur intracranienne ; les paralysies des muscles moteurs se rencontrent fréquemment et donneront du ptosis, du strabisme, de la diplopie, de l'inégalité pupillaire, de l'exophtalmie par compression probablement de la mydriase ou du myosis.

Les troubles auditifs sont quelquefois de simples bourdonnements d'oreille, puis l'ouïe s'affaiblit jusqu'à surdité complète.

Très souvent avant d'arriver aux termes extrêmes, le malade à des hallucinations oculaires ou auditives pénibles.

Enfin, Achard et Lœper ont trouvé des leucocytes éosinophiles dans une proportion de 12 o/o chez une femme atteinte de ladrerie généralisée. Depuis, Lannois a trouvé seulement 5 o/o chez un autre malade ; mais on ne peut donner à cette constatation la valeur d'un symptôme ; c'est un indice d'intoxication puisqu'Achard et Lœper ont pu déterminer une éosinophile expérimentale en injectant à une souris le contenu d'une vésicule.

Les symptômes du foyer localisés sont bien plus rares que ceux de compression générale ; il y a une alternative de symptômes graves et de périodes de santé complètes, simulant une affection nerveuse fonctionnelle. Le symptôme de Bruus décrit en 1902 : rapports entre les changements de position de la tête et l'apparition subite de graves symptômes cérébraux est un signe très caractéristique, surtout de cysticerque libre dans le quatrième ventricule, il y a apparition subite de vertiges, de vomissements, de titubation, provoqués par les mouvements passifs de la tête, éventuellement chute, même dans les périodes d'amélioration ; enfin, la mort subite est à craindre.

On voit combien sont multiples les symptômes

généraux observés dans la ladrerie cérébrale et combien ils sont variables d'un sujet à l'autre ; il en est de même pour les troubles mentaux.

Tout d'abord, existe-t-il fréquemment des troubles mentaux dans la ladrerie cérébrale ? Ils sont signalés, mais sans définition bien précise souvent, dans la plupart des observations.

Giannuli trouve 209 des troubles mentaux sur 318 cas de cysticercose cérébrale, soit environ dans les deux tiers des cas.

Mlle Volovatz, dans sa thèse, a observé sur 149 observations : céphalalgie ; 68 fois ; paralysie, 48 fois ; vertiges, 27 fois ; convulsions, 22 ; troubles de l'intelligence, 14 ; faiblesse générale, 13 ; agitation, 14 ; diminution de la mémoire, 12 ; troubles mentaux, 8 ; manie, 13 ; délire, 13 ; somnolence, 11 ; troubles de la parole, 13. Il est bien difficile de tirer une conclusion de sa statistique si détaillée ; elle n'accuse que 8 fois sur 149 des troubles mentaux proprement dits, mais la faiblesse générale, les troubles de l'intelligence, de la parole, la manie, le délire semblent bien pouvoir entrer en ligne de compte et augmenter le pourcentage.

Galtier de Bordeaux, en 1912, a dépouillé 112 observations de cysticernose cérébrale et en a trouvé 72 où la psychopathie se manifestait par un trouble quelconque, soit 61 o/o ; encore, dit-il, que dans seulement 18 cas, les troubles phychiques sont nettement spécifiés comme n'existant pas.

Il semble donc que l'on puisse affirmer qu'en

moyenne, dans les 3/4 des cas, il y a des troubles psychiques à des degrés divers.

On observe tout d'abord des modifications du caractère qui devient irritable, coléreux, susceptible; le malade manque d'aptitude au travail, de suite dans les idées. Au contraire, cet énervement peut être remplacé par la tristesse et la mélancolie, de la fatigue cérébrale.

L'inaffectivité, la verbigération s'observent fréquemment. Ce qui paraît dominer le tableau de la cysticercose cérébrale, c'est l'état de dépression qui met le malade dans un état d'habitude de prostration, d'indifférence.

La somnolence a été signalée par de nombreux auteurs dont Meyer, Verdun et Iversem, Goldschmidt, soit seulement au moment des repas, soit continuellement, avec des intervalles de lucidité.

La mémoire diminuée généralement de façon progressive jusqu'à l'amnésie complète : D'après Galtier : « l'amnésie serait parcellaire, frappant isolément certains faits pour en laisser subsister d'autres intacts, s'étendant aux anciens comme aux récents, sans aucun ordre. »

Il y a un affaiblissement progressif de l'intelligence, compliqué d'idées délirantes, idées de grandeur, accès de mélancolie, délire érotique, affaiblissement qui peut aller jusqu'à la démence.

Il arrive que l'on trouve réunis chez le même individu cet affaiblissement progressif de l'intelligence, avec idées délirantes, de la faiblesse muscu-

laire, de l'embarras de la parole et l'on sera poussé au diagnostic de paralysie générale.

Tel est le cas que nous avons eu l'occasion d'observer à l'asile de Vaucluse, dans le service de M. le Dr Vigouroux et dont nous rapportons l'observation (obs. LIX).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la cysticercose cérébrale est très fréquemment impossible de même que celui de la cysticercose cardiaque ou pulmonaire et ce n'est qu'à l'autopsie que l'affection peut être révélée.

Dans les cas de ladrerie, tous les diagnostics ont été posés: hydrocéphalie, ramollissement, méningite, épilepsie, hystérie, tumeur cérébrale, paralysie générale ; le clinicien pense à la syphilis, à la tuberculose, au cancer, mais il semble que les auteurs n'aient pas fait une place suffisante aux tumeurs parasitaires dans les cas de diagnostic différentiel.

Chaque fois que l'on se trouvera en présence de troubles cérébraux atypiques ne concordant pas avec une entité morbide bien définie, n'ayant pas une pathogénie certaine, on devrait ne pas oublier de penser aux parasites, cysticerques ou échinocoques ; et, dans ce but, il y a lieu de rechercher avec soin dans les antécédents du malade, dans sa profession, s'il n'y a pas une cause d'infection. Si on constate la présence d'un tænia dans l'intestin, cela viendrait singulièrement à l'appui du diagnostic de même que

la découverte de tumeurs parasitaires dans les muscles.

Si donc l'on voit des accidents paralytiques ou des accès épileptiformes chez des gens jusque-là bien portants, chez lesquels il n'y a pas de prédispositions héréditaires ou d'autre cause appréciables, joints à des troubles intellectuels progressifs de la céphalée, des vertiges, des vomissements, de la diminution de la vue, on doit penser au cysticerque.

Il ne faut pas oublier l'ataxie statique, ni les troubles dans le domaine des nerfs craniens ni optique, ni facial, ni moteurs des globules oculaire, quelquefois acoustique et trijumeau pneumogastrique). Ce qui est aussi particulièrement caractéristique, c'est la mobilité des symptômes, les alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Il faut examiner l'état des réflexes pupillaires tantôt normaux, tantôt abolis, fréquemment d'un seul côté.

Si cet affaiblissement progressif des facultés se complique de faiblesse musculaire avec incertitude de la démarche, d'embarras de la parole, de douleur dans un côté du corps, de sensations anormales dans les membres, le diagnostic est encore plus vraisemblable.

La surdité verbale peut aider à la localisation du parasite et cela est intéressant pour une intervention possible. Il existe dans la littérature, outre le cas de Mayde opéré avec succès, quelques autres exemples d'interventions survenues à la suite de diagnostics, de

localisations, comme par exemple le cas de Tietze (obs. LIII) où l'on trouve deux cysticerques dans les frontale et pariétale ascendantes chez une malade qui avait une parésie motrice de la main, une parésie faciale et certains troubles de langage.

L'examen du sang pourra aider le diagnostic ; l'éosinophilie est assez fréquente, mais non constante ; elle indique surtout une intoxication.

Peut-être, en se perfectionnant, la méthode de la recherche des anti-corps donnera-t-elle des résultats certains pour telle ou telle sorte de parasite ? On trouve dans le compte rendu de la Société de Biologie, du 23 janvier 1909, une communication de Wemberg sur la recherche de la fixation du complément ayant donné un résultat positif dans 3 cas de cysticercose du mouton.

PRONOSTIC

On peut affirmer que le pronostic est, en général, très-grave et conduisant à la mort de façon presque fatale par aggravation progressive des symptômes ; cependant, il faut bien se garder de passer sous silence les cas heureux où il y a prolifération ostéofibreuse et enkystement du parasite, c'est-à-dire un processus de guérison. Les petites tumeurs enkystées se trouvent assez bien supportées par le cerveau.

On doit tenir compte aussi pour le pronostic de l'état du malade et de la généralisation de la ladrerie.

Le traitement médical et la ladrerie ne donnent jamais aucun résultat ; de nombreux médicaments furent essayés sans succès. Jaccoud conseillait *l'iodure de potassium* à haute dose dans la ladrerie cérébrale en se basant sur son action parfois efficace sur les ksytes hydatiques du foie.

Le traitement chirurgical, au contraire, put dans certains cas modifier le pronostic et amener une amélioration, voir même la guérison.

Le diagnostic de localisation avait été fait par les symptômes d'épilepsie jacksonienne dans les cas de Maydl (obs. LIV), de Tietze (obs. LIII), de Broca et

Waquet (obs. LVII) ou par les manifestations d'aphasie dans le cas de Pfeifer (obs. LVI).

La simple trépanation n'est pas suffisante ; il faut faire une *résection* de la paroi crânienne pour que la voie d'accès soit assez large : on enlèvera avec facilité une tumeur isolée. Dans d'autres cas (Tietze), le chirurgien dut faire un délabrement assez considérable dans la substance cérébrale et il s'ensuivit de l'hémiplégie post-opératoire.

Dans les cas de tumeur inaccessible, Beresowsky préconisait cependant la résection osseuse et l'incision de la dure-mère que l'on ne suturait pas ensuite ; il diminuait ainsi de façon durable la compression du cerveau et amenait une amélioration des symptômes.

Pour les cysticerques racimeux qui siègent à la base du cerveau, dans la région du chiasma, et paraissant inopérables, il nous faut signaler les essais sur le cadavre faits en 1902 par S. de Léon et Lenormant ; ces auteurs intervenaient par une résection étendue de la région frontale pour aborder la partie antérieure des hémisphères cérébraux.

OBSERVATIONS

I. — Dans lesquelles la présence de cysticerques ne se manifeste pas du vivant du malade.

OBSERVATION I (Résumée)

(J. Grasset, *Montpellier médical*, 1889.)

Cysticerques multiples chez un malade mort de pneumonie.

Malade âgé de soixante-six ans, présentant les symptômes d'une pneumonie. Température 39°5. Absence de toute paralysie. L'intelligence paraît conservée, mais la parole est un peu ralentie.

Il meurt dans le coma après une syncope, mais on observe l'absence de toute paralysie dans cette attaque.

L'*autopsie* démontre la présence de petites tumeurs kystiques toutes logées dans les scissures : tumeurs au nombre de 9. Beaucoup de liquide dans les ventricules. L'examen des vésicules démontre la présence de cysticerques pourvus de quatre ventouses et d'une couronne de crochets disposés autour du rostre.

OBSERVATION II et III (Résumées)

(Parona, *Annales médico-psychologiques*, 1886.)

1° Homme de quarante ans, mort de périostite du sacrum. Aucun phénomène du côté du cerveau, cœur ou muscles.

Autopsie. — Nombreux cysticerques du cœur et muscles, adhérences de la dure-mère le long de la fente intra-hémisphérique et opacités disséminées çà et là.

Pie-mère notablement adhérente à la surface cérébrale présente sur la face externe, au niveau du lobe frontal droit, une tumeur blanchâtre, sans cysticerque, du volume d'un grain de froment. Dans la corne postérieure droite, une vésicule libre blanchâtre du volume d'un grain de maïs et une autre moitié plus petite située à la partie supérieure du grand pied de l'hippocampe, ces deux tumeurs à cysticerques.

2° Homme de soixante ans, mort d'ataxie locomotrice sans symptômes étrangés à cette maladie. L'*autopsie* révèle un cysticerque à la partie corticale du thalamus optique gauche.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Cochez, *Société anatomique*, 1881.)

Cysticerques multiples. — Mort par la typhoïde.

Jeune fille morte avec des symptômes de fièvre typhoïde n'ayant présenté *aucun symptôme de tumeur cérébrale*.

Les cysticerques sont presque tous logés dans les anfractuosités du cerveau et adhérents à la pie-mère On peut en compter vingt à la surface du cerveau. On trouve une vésicule dans le cervelet, une autre absolument libre dans la cavité du quatrième ventricule. Les coupes ont révélé la présence des cysticerques dans le corps strié et dans la couche optique. L'hémisphère gauche n'en présentait qu'à sa surface.

OBSERVATION V (Résumée)

(Bollinger, *in thèse M^lle Volovatz*, 1888.)

Homme, âgé de quarante et un ans, peintre, n'ayant présenté aucun symptôme cérébral durant sa vie, meurt de tuberculose en 1886. A l'*autopsie* on trouve une vésicule grosse comme un noyau de cerise située dans l'épaisseur des méninges. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait du cysticercus cellulosæ.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Bergé, *Société anatomique*, Paris, 1891.)

Homme de trente-cinq ans, entré le 7 novembre à la Pitié.

Antécédents personnels. — Attaques successives de rhumatisme. Jamais d'hémoptysies ; depuis son rhumatisme, il était toujours essoufflé.

État actuel. — Figure cyanosée, contracture des muscles du cou. Bruit du souffle systolique à la pointe, râles pulmonaires.

Pas de céphalée. Albuminurie et glycosurie. *Pas de troubles cérébraux.*

Autopsie. — Kystes dans le poumon, le cœur, le foie, le pancréas.

Le cerveau présente une quinzaine de cysticerques de la grosseur d'un grain de chenevis à un noyau de cerise disséminés tant à la surface que dans la profondeur de la substance cérébrale. Il en existe un de la dimension d'une petite olive dans la tête du noyau corné droit. Les kystes renferment des têtes de tænia munies de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets ; il s'agit donc bien de cysticerques du tænia solium.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Biroulia, *Société de psychologie de Pétrograd*, 1894.)

Soldat de vingt-quatre ans, mort à l'hôpital de pneumonie compliquée d'érysipèle de la tête et de la face *Aucun symptôme nerveux.*

A l'autopsie, on trouve quatre vésicules, trois dans les méninges, un dans la partie externe du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche.

Histologiquement, c'est une hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel ; on y distingue quatre zones :

1. Zone de globules granuleux ;
2. Zone de tissu conjonctif ;
3. Zone de corps migrateurs et tissu conjonctif lâche ;
4. Zone de névroglie avec cellules araignées.

OBSERVATION VIII

(Nazari, *R. Accademia medica di Roma*, 1907.)

Trouvaille d'un cysticerque racimeux du cerveau chez un homme de soixante-seize ans mort d'entérocolite.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Voigtel, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1866.)

L'observation est celle d'un militaire de vingt-six ans, employé dans un bureau, et grand buveur de bière, qui de temps en temps présentait des sortes d'attaques que l'on crut causées par les abus alcooliques.

La face était congestionnée, il y avait des vertiges, bourdonnements d'oreilles, perte de connaissance et de la sensibilité. L'attaque laissait après elle un peu de faiblesse qui durait peu. L'intelligence *était si peu altérée* qu'il était considéré comme le plus adroit de son bureau. Quatre semaines avant sa mort, violentes coliques et sensation d'un poids sur le cœur, il perd quelques anneaux de ver rubané. Un vermifuge lui fait expulser quelques anneaux de tænia sans la tête. On le trouva mort dans son lit, la face tachée par du sang qui s'écoulait du nez et de la bouche.

Autopsie. — Tout le cerveau est injecté, il contient plusieurs centaines de cysticerques nombreux dans la substance grise et aux origines du nerf optique, il s'en trouvait aussi sur les parois des vaisseaux sanguins, accolés l'un à l'autre.

OBSERVATION X

(Rizzo, 1901.)

Homme de quarante-cinq ans, mort de broncho-pneumonie. Malgré les dimensions des kystes et fonctions importantes des points du cerveau sur lesquels ils étaient implantés, ils ne se manifestèrent par aucun symptôme.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Morixe et Roveda, Buenos-Ayres, 1911.)

Un cas de cysticercus cellulosæ du cerveau chez un dément précoce

L'autopsie révèle l'existence de kystes calcifiés disséminés dans les méninges et de nombreuses vésicules dans plusieurs régions de l'encéphale (capsule interne, substance blanche de la circonvolution temporo-occipitale, lobule paracentral, etc.).

Les cysticerques respectant l'écorce siégeaient pour la plupart dans la substance blanche. L'examen histologique montre qu'il s'agissait de la larve du tænia solium.

Il y a absence de lésions destructives du tissu nerveux environnant les vésicules, qui est simplement refoulé et développement de la névroglie au voisinage des cysticerques. Les auteurs pensent que l'affection parasitaire s'est juxtaposée à la démence précoce sans jouer aucun rôle dans son étiologie.

II. — La présence de cysticerques causa ou s'accompagna de troubles nerveux ou mentaux.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Bellagamba, *Gazzetta dilgi ospedali*, 1861.)

Cysticerque de l'encéphale. — Céphalée. — Convulsions

Jeune fille de vingt-trois ans toujours bien portante, soudain sujette à une *céphalée* presque continuelle avec un sentiment de pesanteur de la tête accompagné de fréquents vertiges et de véritables accès de convulsions pendant lesquels, perdant connaissance, elle se livrait à des contorsions spasmodiques. Aménorrhée.

Six mois après (12 janvier 1860) entre à l'hôpital. On lui fait trois saignées qui amènent une amélioration.

25 janvier. — La céphalalgie reparaît fort intense avec vomissements bilieux répétés, figure abattue ; le lendemain, une heure après la visite accès de convulsion très court avec perte absolue de connaissance. Coma, mort.

Autopsie. — Inflammation des vaisseaux superficiels du cerveau et présence de plusieurs kystes.

OBSERVATION XIII Résumée)

(Merkel, 1867, *in* thèse Mlle Volovatz.)

Céphalée. — Vomissements

Garçon, treize ans, de famille riche, de faible intelligence. En 1865, pendant un début de catarrhe bronchique, le malade se plaint de douleurs atroces dans les muscles de la nuque du côté gauche, sous forme de tension et de déchirement. Pour éviter les douleurs il tient la tête immobile, inclinée en bas et à gauche et cela pendant quatre semaines. Les douleurs diminuent puis reparaissent. En été 1865 céphalalgie diurne et nocturne ; nausées et vomissements. On prescrit à l'enfant un régime sévère, mais les symptômes persistent. Au début les douleurs et les vomissements duraient quelques minutes, plus tard des journées entières. La céphalalgie devient horrible et est suivie d'un sommeil profond.

Les attaques se répétaient d'abord une fois par mois, plus tard tous les huit ou quinze jours. Les 25 et 26 décembre 1865, l'enfant, malgré son mal de tête et des vomissements, joue avec ses amis.

27 décembre. — Il se réveille avec un mal de tête, déjeune peu et vomit immédiatement après. La céphalalgie étant devenue plus intense, on le couche ; après quelques minutes l'enfant pâlit, sa respiration devient stertoreuse et il expire sans connaissance.

A l'autopsie, on trouve une tumeur kystique enfoncée dans

la substance du cervelet : cette tumeur, du volume d'un haricot, contient un cysticercus cellulosæ. L'intestin n'a pas été examiné, on ne sait pas s'il y avait un tænia.

OBSERVATION XXXVI (Résumée)

(J. Cornillon, *Mouvement médical*, 1870.)

Lypémanie

Femme de soixante-douze ans, entrée à la Salpêtrière comme atteinte de lypémanie, qui fut prise de convulsions épileptiformes à la suite d'une perte de connaissance avec collapsus ; elle succomba au bout de cinq jours.

L'autopsie faite avec soin permet de constater à la partie la plus interne de la circonvolution pariétale antérieure, une tumeur grisâtre facile à énucléer. L'examen microscopique y fit reconnaître la présence de cysticerques. Il y avait cinq tumeurs semblables.

OBSERVATION XXXVII (Résumée)

(Bécoulet et Giraud, *Ann. méd. psych.*, 1872.)

Lypémanie. — Stupidité. — Mort. — Absence complète de convulsions

V..., âgé de vingt-huit ans, entre à Maréville le 11 avril 1868. Soldat aux chasseurs à pied, a fait la campagne du Mexique où il est resté six ans. Le 28 mai 1867 il contracte un engagement

de sept ans. Le 9 décembre 1867, le certificat du Dr Barth, médecin cantonal à Boulay, le représente comme atteint de lypémanie anxieuse et religieuse avec idées de suicide ; il a même cherché à mettre ses idées à exécution en se pendant contre le mur de sa chambre.

V... fut envoyé à l'hôpital militaire à Metz, où on le traita pendant un mois. Le certificat du médecin principal Hermann le définit comme atteint de lypémanie caractérisée par un état de divagation accompagné de pleurs et de tristesse.

A son entrée à l'asile de Maréville, son certificat est ainsi libellé : « En ce moment, toutes les facultés intellectuelles et morales sont obstruées et rien n'arrive à la perception de cet individu qui est comme une masse inerte à laquelle toute sensation des choses ambiantes est étrangère. »

Cet état de stupidité augmente, le malade pleure et gémit constamment, on doit le stimuler pour le faire nourrir. Reste dans un coin écarté de la cour ; gémit quand on lui pose une question, exécute cependant des ordres très simples.

Jamais d'attaque d'épilepsie, ni paralysie, santé physique assez bonne.

Le 29 décembre 1871, le voyant faible depuis quelque temps, on le fait coucher pour l'examiner. Très pâle, jambe droite considérablement œdématiée ainsi que la cuisse jusqu'à la partie moyenne, une vaste ecchymose s'étend depuis le milieu de la cuisse jusqu'à la partie moyenne et interne de la jambe, tout l'appareil cutané est très refroidi.

Rien au poumon ni au cœur, le malade meurt le 30 décembre 1871.

Autopsie. — Sérosité dans la cavité crânienne (15 gr.). Dis-

séminés sur la surface externe du cerveau, les kystes renferment un liquide transparent, siègent sur la corne frontale antérieure gauche, sur les circonvolutions qui limitent la grande scissure cérébrale, sur l'hémisphère droit et auprès de Sylvius.

Le kyste se trouve situé entre deux circonvolutions qu'il déprime et dans la substance desquelles il est en partie logé. En dépouillant le cerveau de ses enveloppes, on enlève le kyste de la cavité où il est en partie contenu et à sa place on observe une empreinte affectant la forme de la tumeur et creusée aux dépens de la substance grise complètement atrophiée à ce niveau. On trouve de la sérosité dans les ventricules latéraux et dans le ventricule latéral gauche un petit kyste libre, gros comme une noisette.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Fredet, 1875, *in* thèse Mlle Volovatz.)

Céphalée

Homme, vingt-deux ans, souffre beaucoup de la tête et se plaint de névralgie faciale du côté droit depuis deux ans. Voulant traverser la voie publique il tombe et meurt subitement. Quelques minutes avant la mort, on a pu constater des contractions successives et involontaires des muscles de la face à droite avec projection de la tête du même côté. Il est intéressant de noter qu'il est tombé à droite perpendiculairement à la direction dans laquelle il marchait. Les vêtements étaient souillés de matières fécales.

Autopsie. — On trouva à la base du cerveau, à la partie

supérieure de la protubérance annulaire, une membrane grisâtre libre qui contenait un cysticerque avec ses crochets.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Bonhomme, *Gazette des Hôpitaux*, 1863.)

Céphalalgie

Domestique de quarante ans, qui avait eu depuis son enfance des convulsions de différentes formes, des céphalalgies obstinées et violentes. Dans les derniers temps, ses facultés intellectuelles toujours assez peu développées parurent encore plus obtuses, elle devint lente, inerte, paresseuse, et tomba dans un coma mortel.

Autopsie. — Méninges tendues, circonvolutions effacées ; cysticerques en divers points du cerveau, notamment dans les hémisphères au niveau de la substance grise des circonvolutions. On n'en trouva ni dans la protubérance, ni dans le cervelet. Autour de quelques-uns la substance cérébrale était ramollie. Le microscope démontra du cysticercus cellulosæ.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(Brisemiche, cité par Kœberlé, 1861, *in* thèse Léon.)

Accès épileptiques

Femme de quarante-trois ans.

Faiblesse des extrémités inférieures ; excrétions involontaires ;

accès épileptiques qui cessent trois ans avant la mort; affaiblissement de la vue, sensations d'étincelles dans l'œil droit; céphalalgie fronto-temporale gauche. Vomissements fréquents; pouls lent. Mort trois semaines après l'aggravation des symptômes.

Autopsie. — Trois vers dans le cerveau. Le plus gros dans le tissu du lobe antérieur de l'hémisphère gauche, dans une cavité plus grande qu'un œuf de poule, laquelle proéminait dans la cavité antérieure du corps strié; un autre dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche, le troisième gros comme une noisette à l'extrémité de l'hémisphère droit. L'examen microscopique indique les caractères du cysticercus cellulosæ.

OBSERVATION LVIII (Résumée)

(Tiltze; *Centralblatt f. Chirurgie,* 1878.)

Épilepsie. — Opération. — Amélioration

Malade souffrant depuis plusieurs années d'une épilepsie cérébrale. Il y a trois ans, des phénomènes paralytiques se sont déclarés, d'abord passagers et débutant par le membre supérieur dans lequel siégeait l'aura, puis devenus durables et persistants. On constate une parésie motrice de la main, certains troubles de langage et une parésie faciale droite. On attribue la maladie à une commotion cérébrale éprouvée par le malade à l'âge de dix-huit ans, commotion ayant amené des modifications pathologiques de la région motrice de l'hémisphère gauche.

On fit le diagnostic de cysticerques ou de lésion cicatricielle.

Opération. — On trouve deux cysticerques dont l'un a déchiré l'écorce cérébrale, s'est engagé dans la couche sous-corticale et se trouve logé dans la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante. L'autre est logé à la partie inférieure de la pariétale ascendante.

Après l'intervention, perte de connaissance absolue, aphasie complète, impuissance du bras droit. Ces différents phénomènes disparaissent et le malade sort au bout de deux mois. Il eut encore des convulsions à trois reprises, mais l'état général était très amélioré, la céphalée avait disparu.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

(Bernard, *Archives de Neurologie*, 1884.)

Diagnostic de tumeur cérébrale. — Céphalée. — Vomissements Pas d'attaques épileptiformes

Observation recueillie dans le service de M. le professeur Chanot qui, en portant le diagnostic de *tumeur cérébrale*, avait fait toutes réserves sur le siège et la nature de la production morbide.

F..., maçon, vingt-quatre ans, entre le 1er mai 1883 à la Salpêtrière.

Père alcoolique, mère sujette à migraines sans vertiges ni vomissements.

A six ans, fièvre typhoïde bénigne. Pas de syphilis, jamais de chute sur la tête. Revient de Tunisie où il a fait campagne.

Deux mois après sa libération, 15 mai 1882, début de l'affection actuelle par une violente céphalalgie frontale et des vomissements abondants, les accidents se calment spontanément puis réapparaissent tous les quinze jours. Depuis trois semaines, céphalalgie constante avec exacerbations durant lesquelles il a des vertiges.

Appétit et sommeil conservés. F... continuait à faire son métier de maçon.

27 avril. — Attaque épileptoïde.

1er mai 1883. — Démarche chancelante et incertaine d'un homme ivre. Cet état vertigineux redouble au moment des accès de céphalée ; il accuse alors des *bruits et battements dans les oreilles*. La motilité, la sensibilité générale et spéciale sont conservées. Depuis quelques jours la vue baisse rapidement.

17 mai. — La céphalalgie augmente. Vomissements.

22 mai. — Accès de *délire* après un redoublement d'intensité de la céphalalgie jusqu'à 3 heures du matin. Paroles incohérentes.

15 juin. — Les vomissements ont cessé, mais délire à plusieurs reprises. A éprouvé pendant le sommeil des sensations vertigineuses : il tombe dans un précipice ; du haut du navire qui le porte il est précipité dans la mer.

1er juillet. — F... est amaurotique ; il ne quitte plus le lit, en proie à une vive agitation. On doit le maintenir. Pas de paralysie, pas d'attaque épileptiforme.

29 juillet. — F... va sous lui. Appétit assez bon, conservé; délire fréquent. « Voyez ces gens qui viennent m'attaquer, on me jette à l'eau. Laissez-moi fuir et me défendre. »

8 octobre. — Décès après pneumonie double. A aucun moment le malade n'a rendu de cucurbitaires.

Autopsie. — Pie-mère congestionnée sur la face externe de l'hémisphère gauche et tout le cervelet. On trouve une vésicule en avant du chiasma sans rapports directs.

Une au pied de la deuxième frontale.

La troisième vésicule est logée dans le quatrième ventricule englobée en partie dans sa paroi au niveau et en dehors de l'*eminentia teres* gauche.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée)

(Chabrely, *Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux*, 1889.)

Attaques épileptiformes. — Dépression intellectuelle

D..., soixante-quinze ans, charpentier. Dès son entrée à l'hospice de Pellegrin, il est sujet à des attaques épileptiformes avec émission involontaire des urines, suivie d'une immobilité complète et déviation de la tête et des yeux à droite. Ces attaques survenaient de préférence la nuit mais parfois se produisaient le jour.

Après, on observe des attaques convulsives limitées au côté gauche. A la suite des crises, la marche est devenue peu à peu impossible. Plus tard, les crises épileptiformes se modifient et il reste après elles un tremblement convulsif de la paupière supérieure gauche, du bras et de la jambe du même côté. Le malade devient méchant, irascible et pousse des cris violents par intervalles. Après les attaques, le malade reste hébété, dans la prostration, poussant des plaintes de temps en temps.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés. Pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité paraît conservée partout.

Dépression intellectuelle marquée. La jambe est fléchie à angle droit et il est impossible de vaincre cette contracture sans faire souffrir le malade.

Autopsie. — On trouve des kystes blanchâtres de la grosséur d'un grain de raisin, passant à cheval sur les deux artères supérieures à la façon d'haltères. Ces kystes sont remplis d'un liquide limpide. Il y avait aussi des foyers de ramollissement du lobe occipital droit, deux foyers situés au niveau du lobule du pli courbe et un petit foyer, le plus important, situé à la partie moyenne de la frontale et de la pariétale ascendante.

OBSERVATION XXXIX

(Otto, *Archives de Neurol.*, 1885.)

Céphalalgie. — Affaiblissement intellectuel. — Hallucinations

Journalière de vingt-quatre ans, indemne d'hérédité neuro-psychopathique.

11 avril. — Trois métrorrhagies. Suites de couches.

Mai. — Interruption. Menstruation. Céphalalgie fréquente surtout occipitale.

Troubles de la santé générale.

21 à 23 mai. — Augmentation des symptômes morbides et lassitude.

23 mai. — Excitation. La malade se frappe au mur, demande qu'on la tue ; elle est conduite à l'hôpital.

24 mai. — Lucidité complète ; pas de souvenir ; il reste de la faiblesse dont elle se remet et quitte l'hôpital en juillet.

Bien-être relatif jusqu'en septembre (avec céphalalgie et vertiges accompagnés de lipothymies ; périodes de calme alternant avec des phases de grande agitation.

13 septembre. — Retour à l'hôpital.

4 octobre. — Entrée à l'asile.

Diagnostic d'entrée ; *affaiblissement intellectuel* avec *hallucinations et conceptions* délirantes. L'examen décèle un épuisement général de l'économie, angoisse et excitation entées sur un fond d'anémie prononcé. Abattement extrême, station presque constamment assise au lit; démarche incertaine, lourde, pas de Romberg. Indifférence aux événements extérieurs.

De temps à autre, agitation avec gémissements suivis d'hébétude, de troubles du côté de la mémoire, de désordre dans les idées.

16 octobre. — Accès d'agitation extrême avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, désordre dans les idées, mobilité de l'humeur, actes délirants.

10 novembre. — Sommeil prolongé, profond, calme.

17 novembre. — Rétablissement de la santé.

26 novembre. — Lipothymie, grande faiblesse.

1er décembre. — Le malade se lève ne présentant que de la dépression psychique.

2 décembre. — Violente agitation ; céphalalgie très intense ; vomissements fréquents, délire. Mort subite quelques heures après.

Autopsie. — Pie-mère, écorce, paroi des ventricules littéralement bourrés ; quelques kystes dans la dure-mère.

Pour l'auteur, invasion en masse : réaction de l'encéphale par céphalalgie, état maniaque et stupeur ; puis accoutumance

à ces corps étrangers jusqu'a ce que l'accroissement ait entraîné des troubles graves, les uns témoignant d'augmentation et pression intracraniennne, les autres de processus actifs (inflammatoires). La mort subite se rattacherait à l'augmentation des cysticerques du cervelet, de la protubérance et du quatrième ventricule.

OBSERVATION XL (Résumée

(Parone, *Ann. méd. psych.*, 1886).

Aphasie. — Démence.

Femme de soixante ans, dont la maladie passe par trois périodes :

1° Attaques transitoires d'aphasie ;

2° Hémiplégie transitoire gauche et convulsions épileptoïdes prédominant du côté paralysé ;

3° Démence tardive *graduelle* progressive.

Autopsie. — Épaisses adhérences de la pie-mère au niveau de Sylvius. Cysticerque libre à la partie supérieure et intermédiaire à la deuxième et troisième division de l'insula de Reil à gauche. Cysticerque libre dans le ventricule latéral droit, dans toute l'étendue et la convexité des hémisphères. Cysticerques multiples de la pie-mère enfoncés dans la substance corticale. Cysticerques en petit nombre dans la substance corticale.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Manasse. — *Arch. Neurologie*, 1896.)

Cysticerque à la courbe optique. — Céphalalgie.

Une jeune fille de vingt ans est prise de céphalalgie avec éternuements répétés ; une hémiplégie gauche se montra, puis de la dysphagie ; bientôt impossibilité de mouvoir la tête ; elle étouffe, elle meurt. La maladie a duré trois jours.

On trouve un cysticerque unique en plein milieu de la couche optique gauche ; la tumeur a le volume d'un grain de raisin, l'organe même n'a pas subi d'altération. Nombreux kystes semblables calcifiés dans la plèvre et le poumon gauche.

OBSERVATION XXIX (Résumée)

(Marchand, d'après Bitot et Sabrazès, 1890.)

Céphalalgie. — Vomissements. — Cécité.

Charpentier, âgé de cinquante-deux ans, présentait les symptômes suivants : céphalalgie frontale et temporale, bourdonnements d'oreille, vertiges, nausées, vomissements. Il fut pendant un certain temps frappé de cécité ; il récupéra la vue, puis la perdit définitivement.

L'examen ophtalmoscopique montra une légère atrophie de la pupille droite ; puis certains muscles de l'œil se paralysent avec dilatation de la pupille droite. Trois jours avant la mort

surviennent de la contracture des membres supérieurs du ptosis de l'œil droit, symptômes qui ne persistent que pendant sept heures.

Autopsie. — On trouve de nombreuses vésicules de cysticerque au voisinage du chiasma qui était mou et aplati, dans les deux scissures de Sylvius, au voisinage du pont de Varole, près de la voûte du quatrième ventricule, sur la surface du bulbe. Le nombre des cysticerques trouvé sur la surface du cerveau était de vingt environ. L'ensemble des poches kystiques formait une sorte de grappe.

OBSERVATION XVIII

(Zeuker, d'après Betol et Sabrazès.)

Attaques épileptiformes

Malade de quarante-sept ans : avait présenté des attaques épileptiformes de plus en plus fréquentes, de la céphalalgie ; aucun trouble visuel. Le Dr Wollner lui fit rendre un tænia.

Autopsie. — On trouve des cysticerques en greffe à la base du cerveau et au pont de Varole.

OBSERVATION XXX (Résumée)

(Hervé, *Revue neurol.*, p. 1898).

Diagnostic. — Tumeur cérébrale. — Crises épileptiformes. Cécité.

Femme de trente-cinq ans, entre à l'hôpital pour cécité et crises de nerfs.

Les crises de nerfs ont commencé à vingt ans, ne s'accompagnant pas de prodromes. On a noté habituellement : morsure de la langue, céphalalgie, vomissements, puis mictions involontaires.

Il y a deux mois, nouvelle crise avec céphalée, puis perte de connaissance ; en se relevant, la malade présente de la cécité complète qui persiste actuellement. Les vomissements ont cessé Pas de constipation. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Examen de la vision : cécité complète, sans lésion du fond de l'œil. Les pupilles réagissent ; la marche est lente, hésitante, la céphalée est tenace, les réflexes tendineux sont exagérés ; il y a de la trépidation épileptoïde du membre inférieur ; pas de zones d'anesthésie ; la malade est dans un état à demi-somnolent ; la mémoire est diminuée. On pose le diagnostic de *tumeur cérébrale* avec épilepsie symptomatique ; on constitue le traitement de la syphilis sans succès.

10 octobre. — Le malade entre dans le coma.

12 octobre. — Mort.

Autopsie. — Série de kystes variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, siégeant dans la deuxième frontale gauche au niveau du lobule de l'insula ; ramollissement bilatéral du lobe occipital expliquant les troubles oculaires.

L'examen histologique fait par le professeur de Nabias permet d'affirmer : cysticercus, cellulosæ.

OBSERVATION XIX

(Verdun et Iversène, *Arch. parentoly.*, 1898.)

Céphalalgie. — Crises épileptiformes.

Homme, vingt-neuf ans, valet de ferme. Pas d'antécédents héréditaires. En 1896, céphalalgie frontale, aggravée par les mouvements et la pression, continue avec paroxysmes; en outre, vomissements, constipation, inégalité pupillaire, photophobie. Pas d'excitation cérébrale, mais il y a de la torpeur et de la prostration. Ces symptômes s'atténuent peu à peu et disparaissent complètement au bout d'un mois et demi. Puis survient une diminution de l'acuité.

Quelques mois après, en 1897, reparaissent des attaques épileptiformes survenant tous les quinze à vingt jours, parfois deux ou trois dans la même journée. Les crises duraient dix minutes avec perte de connaissance et convulsions. Quelquefois, pendant les crises, on a noté de l'incontinence des matières et l'émission involontaire des urines.

Souvent envie de dormir irrésistible, tristesse profonde et idées de suicide.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, le malade présente des vomissements, de la diarrhée, une céphalée rebelle, des crises épileptiformes avec incontinence d'urine et des matières.

13 janvier 1898. — Entrée à l'hôpital, la malade a de la diarrhée, céphalalgie au sommet de la tête, acuité visuelle diminuée et diplopie concomitantes.

15 janvier. — Vomissements, diarrhée, incontinence d'urin

et matières. Pas d'albumine. Prostration. L'état ressemble à une méningite chronique avec épanchement ventriculaire.

17 février, à 5 heures du matin. — Perte de connaissance. Raideur de la nuque pendant une demi-heure.

A 10 heures, deuxième crise avec mêmes symptômes et de plus une sensation de constriction du larynx, de la dyspnée, de la cyanose, du refroidissement des extrémités. Résolution complète des membres. Pouls faible. à 44. Température, 36°8.

Mort dans le coma à 1 heure du soir.

Autopsie. — La dure-mère cranienne est de coloration normale ; au niveau des fosses occipitales seulement et sur sa face interne, elle est parsemée de petites taches scléreuses, blanchâtres, faisant légérement saillie. Peu de sérosité dans l'arachnoïde. La substance cérébrale est de consistance normale, non congestionnée, *adhérant intimement* à la pie-mère qui s'en détache difficilement, surtout au niveau des scissures et des sillons.

Le ventricule moyen et surtout les ventricules latéraux sont remplis et distendus par un liquide limpide comme de l'eau de roche (120 grammes environ).

Dans le ventricule gauche, au milieu, libre de toute adhérence, nage une vésicule molle, fluctuante, transparente et présentant deux points opaques.

Les ventricules latéraux sont très dilatés, tant vers la région moyenne que vers les cornes antérieures et postérieures. La masse cérébrale qui les environne est très blanche et forme une couche mince atteignant à peine 1 cm. 1/2 au niveau des cornes ; les plexus choroïdes, très congestionnés, se détachent facilement, les organes centraux sont sains. Pas de cysticerque inclus dans le cerveau. Pas de tænia dans l'intestin.

Le vésicule contient des restes d'embryons hexacanthes.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Czyhlanz, *in thèse Volovatz.*)

Cysticerque du quatrième ventricule. — Céphalée Vertiges. — Vomissements.

Employé, vingt-neuf ans. Père mort d'hémorragie cérébrale. Le début de sa maladie date du mois de janvier 1894, le lendemain de la mort subite de son père. Il fut pris de vertiges, de vomissements et de céphalalgie; le vertige se produisait surtout au réveil et devenait plus intense à l'air frais. En même temps surviennent des crampes dans la jambe, du côté gauche. Le malade entre à l'hôpital où, sous l'influence du bromure de sodium et de l'iodure de potassium, il arrive à une amélioration considérable; il quitte l'hôpital au bout d'un mois. Deux ans après les symptômes réapparaissent sans cause appréciable. Les vertiges, les vomissements, la céphalée ont lieu à n'importe quel moment de la journée, irrégulièrement. Le malade recommence le même traitement sans succès.

En octobre 1898, sous l'influence d'une cure d'hydrothérapie froide, l'état s'aggrave. La marche devient incertaine; il éprouve une sensation d'ivresse. La céphalalgie est continuelle.

Le fond de l'œil est normal, mais il a des éclats devant les yeux. La parole reste intacte, mais la mémoire s'affaiblit. La coordination des membres supérieurs est abolie, la démarche, spasmodique, incertaine. Debout, les yeux fermés, le malade tombe du côté droit. Sucre et albumine dans les urines.

Mort le 10 avril.

Autopsie. — On trouve un cysticerque dans le quatrième ventricule avec hydrocéphalie interne.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Dr Waele, *Société de Méd. de Gand*, 1899.)

Accès épileptiformes

Femme, âgée de quarante-quatre ans, vient à l'hôpital pour cancer de l'utérus. Pendant son séjour à l'hôpital, on remarque que la malade est sujette à des crises épileptiformes qui coïncident avec le moment des règles ; ces accès sont suivis de pertes de connaissance assez longues. La malade présente un tremblement des membres supérieurs et des mains ; en plus, elle a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. On l'opère de son cancer. Elle revient six mois après pour récidive. Les accès épileptiformes se répètent pendant son second séjour ; elle meurt un mois après.

Autopsie. — On trouve au tiers postérieur de la dure-mère, du côté et de la face interne, une vésicule. Dans le ventricule latéral droit nage une seconde vésicule, une troisième à l'extrémité de la corne postérieure, une quatrième au pilier postérieur gauche du trigone. Dans l'écorce cérébrale, douze vésicules. Rien dans les autres organes ; pas de tænia dans l'intestin. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un cysticerque racimeux.

OBSERVATION XLI

(Martinotti et Tirelli. 1899.)

Agitation maniaque et accès épileptiformes

Deux cas, deux personnes qui présentèrent de l'agitation maniaque et accès épileptiformes, grand nombre de cysticerques à l'autopsie. Lésions considérables autour du kyste. Les auteurs rapportent à ces lésions les phénomènes présentés pendant la vie.

OBSERVATION XXXI

(Heusen, Leipzig, 1899.)

Cysticerque du quatrième ventricule.

Intégrité de la substance cérébrale environnant le cysticerque. Diagnostic non fait, on hésitait entre tumeur cérébelleuse et pachyméningite hémorragique.

OBSERVATION LIV

(Maydl, Rague, 1899.)

Epilepsie partielle. Le diagnostic de cysticercose du cerveau fut posé. Intervention. Guérison.

OBSERVATIONS XXII, XXIII et XXIV (Résumées)

(Roth et Ivanoff, *Soc. neurol.*, Moscou, 1899.)

Convulsions épileptiques.

1° Homme de trente-six ans : convulsions épileptiques générales, convulsions corticales du bras droit et de la tête à droite, accès d'*aphasie* et secousses de la langue à droite.

Accès de céphalalgie et vertiges ne coïncidant pas avec les accès convulsifs.

Autopsie. — Cent cysticerques dans le cerveau.

Convulsions épileptiques, aphasie.

2° Homme, concierge, quarante-huit ans.

En 1894, trois et quatre accès épileptiques. Interruption en 1897 et 1898 mais céphalées. A partir de février dernier, accès épileptiques généraux, accès corticaux de la main droite, de la moitié droite de la face, de la langue et aphasie. État épileptique et mort. A *l'autopsie*, dans l'épaisseur des circonvolutions, 12 cysticerques en partie décollés de la grosseur d'une lentille à une noisette. Un cysticercus racemosus sur le côté du pédoncule cérébral.

Tabes. — Pachyméningite et cysticerque calcifié.

3° Soldat retraité, quarante-sept ans, mort à l'hôpital en 1887.

En outre d'une affection médullaire, il eut, au cours de trois ans et demi de séjour à l'hôpital, 3 accès *épileptiques*. Ceux-ci ont débuté en 1887.

A l'autopsie on trouve : tabes, syringomyélie, *pachyméningite*

spinale adhérente et hémorragique sur la surface convexe de l'hémisphère droit ; dans la pie-mère un cysticerque calcifié.

OBSERVATION XXV

(Lang et Wiki, *Rev. méd. de la Science romande*, 1900.)

Céphalée. — Vertiges.

Femme, quarante et un ans : céphalée tenace, vertiges, faiblesse. Titubation, rétropulsion, exagération des réflexes et clonus du pied. Insomnie avec torpeur. Constipation. Crises de tachycardie et mort après quelques minutes.

Plusieurs cysticerques à la surface du cerveau ; un cysticerque adhérent au quatrième ventricule. Hydrocéphalée ventriculaire.

OBSERVATION XXXII

(Achard et Lœper, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1900.)

Un cas de ladrerie humaine avec éosinophilie sans autopsie.

Marguerite R..., cinquante-huit ans, entre à Tenon pour douleurs dans articulations de l'épaule et une série de petites tumeurs dures et peu sensibles apparues sur toute la surface du corps.

Troubles nerveux accentués, vue affaiblie. Depuis quatre à cinq mois, la malade se plaint beaucoup de la tête ; souvent vertiges, éblouissements.

La mémoire s'affaiblit, l'état psychique est modifié ; la malade

attribue ce changement à des préoccupations de famille ; elle pleure facilement à la moindre contrariété et est devenue susceptible.

Le diagnostic de cysticerque est fait par examen direct des tumeurs ; on suppose, *d'après les symptômes, qu'il y en a dans le cerveau.*

OBSERVATION XLII (Résumé)

(Léopold Lévi et Louis Lemaire, 1901.)

Céphalée. Délire hallucinatoire.

Jeune fille de dix-sept ans, vient à Paris se placer comme domestique, en 1899.

Souffrant violemment de la tête, elle entre à Andral, en décembre 1899. Céphalée diurne et nocture opiniâtre sans localisation. Somnolence. Pas de vomissements ni épilepsie.

On lui fait des injections de morphine en 1900. Délire avec hallucinations visuelles ; elle voit des serpents ; on suspend la morphine.

Cinq heures de repos, plus de céphalée.

13 février. — Réapparition de la céphalée ; elle pousse des cris.

15 février. — Douleur de la nuque et vomissements.

16 février. Mort brusque.

Autopsie. — Congestion du foie, de la rate, des reins, 46 ascarides dans l'intestin.

Quant au cerveau, il est farci de cysticerques ; on en trouve 138 dans l'hémisphère gauche sur huit coupes transver-

sales ; en partageant une des deux premières tranches, on trouve 12 nouveaux kystes. On croit pouvoir évaluer leur nombre à 400 au total.

Comme localisation, les kystss sont disséminés au niveau des noyaux gris centraux de l'hémisphère droit ; il en existe trois dans la protubérance et deux au niveau du pédoncule cérébelleux gauche.

Ce sont des tumeurs faciles à énucléer, appendues chacune à une artériole. On trouve la forme en haltère (Bitot et Sabrazès) caractérisée par des vésicules appendues l'une en face de l'autre, le long d'une branche artérielle. La paroi du kyste est fibreuse, plus jeune à la périphérie dans le voisinage du cerveau où elle est très riche en cellules et renferme de nombreux vaisseaux capillaires ; mais lorsque le kyste devient plus âgé, ce paroi ne renferme que des fibres. De nombreuses cellules conjonctives et des vaisseaux se retrouvent encore au voisinage de la membrane propre. A l'intérieur du kyste, se trouve un cysticerque muni de quatre ventouses et de deux couronnes de crochets.

OASERVATION LII

(Hartmann, Vienne, 1902.)

Cysticerque cérébral diagnostiqué par ponction lombaire

Chez un homme de vingt-quatre ans ayant présenté des vomissements, de la céphalée, des attaques convulsives avec perte de la mémoire. Altération de la vision stéréoscopique. L'intelligence est peu modifiée.

OBSERVATION XXXIII

(Askanagy. *Revue neurologique*, 1903.)

A propos d'un cas de mort subite par un cysticerque du quatrième ventricule, l'auteur insiste sur les lésions d'antérite oblitérante causées par les cysticerques des centres nerveux.

OBSERVATION LV

(Dario-Maryheno, *Revue neurologique*, 1904.)

Hémiparésie. — Intervention

Le malade présentait de la parésie faciale gauche, une paralysie de la main gauche et une céphalée violente à droite lorsqu'il fut opéré. L'ablation de kystes situés sous l'écorce rolandique donna une guérison immédiate suivie, au bout de peu de jours, du retour de l'hémiparésie qui guérit de nouveau très rapidement.

Mort subite un matin.

Autopsie. — On trouve d'autres kystes de la base ; c'est pourquoi la névrite optique droite avait continué à s'aggraver après l'opération.

OBSERVATION XLIII (Résumée)

(R. Sinclair et Black, *The journal of mental sciences*, 1903.)

Un cas de cysticerque du cerveau ayant causé la folie

Il s'agit d'un malade qui fut admis à l'asile comme atteint de manie aiguë et dont l'état ne fit que s'aggraver progressive-

ment. Il était incohérent, sa démarche chancelante, il était malpropre, destructeur, bruyant et avait fréquemment des convulsions épileptiformes unilatérales, mais non toujours du même côté.

Autopsie. — On trouva un excès de liquide céphalo-rachidien, une congestion généralisée des vaisseaux cérébraux. On trouvait à la région frontale des cysticerques disséminés adhérant à la pie-mère et enclavés dans la substance grise. Au niveau de l'aire motrice et particulièrement de la scissure de Rolando, ils étaient très nombreux, couvrant toute cette surface de petites vésicules saines, transparentes, à eu près de la grosseur d'un pois. Ils étaient rares au niveau de l'aire sensorielle ainsi qu'à la base, mais ils étaient enfoncés très profondément dans les parois des ventricules latéraux. La surface ventriculaire de la couche optique et le corps strié en étaient couverts.

Dans le quatrième ventricule, 5 kystes étaient suspendus par des pédicules réunis à la fine membrane qui tapisse la surface libre du ventricule et flottaient.

Tous les kystes paraissaient avoir leur origine dans la pie-mère.

OBSERVATION XLIV

(Medic. Milan, 1905.)

Un cas de cysticerque du cerveau accompagné de manifestations psychiques graves

Homme de quarante-deux ans. — L'état morbide actuel a débuté il y a un mois par le changement de caractère, la tristesse, l'indifférence. En outre, depuis une semaine, il accuse une céphalée frontale intense et des vertiges ; quelquefois surviennent des vomissements sans effort,

Mais ce qui domine, c'est une apathie telle qu'elle semble constituer toute la symptomatologie. Cependant, si on arrive à tirer le malade de sa torpeur, on peut obtenir quelques réponses correctes.

Autopsie — On trouve quatre kystes à cysticerques dans la région frontale droite du cerveau.

OBSERVATION XLV

Wallenberg, (*In Revue neurologique* 1905.)

Présentation de six observations.
Douleur de tête et de la nuque.
Vomissements, vertiges. Altération des nerfs craniens.
Absence de paralysie des membres.
Affaiblissement psychique.

OBSERVATIOX LVII

(Broca et Waquet, *Soc. chirurgie*, 1905.)

Un cas de cysticercose du cerveau. — Opération.

On fait le diagnostic d'épilepsie jacksonienne; on trépane au niveau de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando. On trouve un cysticerque. Guérison.

OBSERVATION XXXIV

(Meyer, Konysberg, 1906.)

Un malade présente de la sclérose latérale amyotrophique.

A l'autopsie, on trouve un certain nombre de cysticerques dans le cerveau.

OBSERVATION XLVI

(Brown, *Review of Neurology*, 1906.)

Cysticercose généralisée chez un dément.

Un Cafre atteint de ladrerie et dont les troubles mentaux furent sensiblement aggravés par la présence de nombreux cysticerques dans l'hémisphère droit.

L'auteur ne croit pas que la démence était la résultante des cysticerques.

OBSERVATION XLVII

(Zweri, Brescia, 1907.)

Cysticercose cérébrale et démence

Il s'agit d'une femme qui, depuis dix-neuf ans, aurait présenté des symptômes analogues à la démence paranoïde accompagnée de convulsions épileptiques.

On trouve dix-huit cysticerques à la surface de la substance cérébrale.

OBSERVATION XLIII (Résumée)

(Laignel-Lavastine et Halbron, *Société anatomique*, 1906.)

Torpeur. — Catatonie

Homme de trente-huit ans, charretier, très vigoureux, se plaignait à son entrée d'une très grande fatigue. Il présentait

une torpeur extrême dont il était difficile de le tirer. Comme symptôme d'ordre cérébral, il faut signaler un degré assez marqué de catatonie, une marche spéciale caractérisée par l'écartement des jambes, l'impossibilité de rester debout les pieds joints et une inégalité pupillaire marquée s'accompagnant de quelques troubles des réflexes.

Les autres réflexes et les différentes sensibilités étaient normaux. Il avait été noté un très fort degré de boulimie qui persista pendant tout le séjour. On ne put savoir à quel moment remontait le début.

La mort survient par pneumonie double avec accidents cardiaques et délire.

Autopsie. — Le cerveau était le siège de nombreux petits kystes, dix-sept à droite, treize à gauche, situés tous à la face interne du cervèau, se logeant entre les circonvolutions ou déprimant la substance grise jusqu'à s'y enkyster et à en plus affleurer la surface. Ces kystes, dont le volume était en moyenne celui d'une noisette, contenaient ordinairement un liquide limpide et appendue à leur face interne une tête de tænia.

Sur les coupes, on trouve la structure ordinaire des cysticerques, une adventice formée par les méninges épaissies, une paroi propre formée de tissu conjonctif lâche, revêtu d'une cuticule ; enfin on voyait le receptaculum et le cou avec leurs replis donnant un aspect caractéristique de végétation.

Sauf un léger degré d'irritations méningées, la présence des cysticerques n'avait pas amené de lésions de voisinage. Les cellules nerveuses étaient saines.

OBSERVATION XXVI et XXVII

(Ostenwald, Hanovre, 1907.)

Deux cas de cysticercose cérébrale. — Céphalée ténue et vomissements.

1° Femme, trente-sept ans. Depuis deux ans a de la céphalée, de la faiblesse et même de l'impotence des membres inférieurs. Puis ataxie cérébelleuse et céphalée occipitale survenant par accès et souvent accompagnées de vomissements. Nystagmus. Helminthiase intestinale.

Les mouvements du tronc et de la tête sont pénibles, réveillent la céphalalgie et occasionnent des vertiges.

Le diagnostic fut hésitant entre sclérose en plaques et tumeur du cervelet.

2°Femme jeune, présentant de la céphalée, tumeur depuis un an, vomissements puis rémission longue, la démarche était chancelante,il y avait du nystagmus.

Le diagnostic de cysticercose fut posé pendant la vie.

OBSERVATION XLIX

(Mignot, *Soc. med. de Psch.*, 1908.)

Cysticercose et Démence

Français, entre à l'asile en 1852, à vingt-quatre ans. Il venait de Bicêtre où il avait été interné un an. Aucun renseignement sur les antécédents. Les certificats de placement le déclarent inoffensif et atteint de lypémanie.

En 1862, de calme et paisible, le malade devient agité, violent, incapable de toute occupation.

Pendant une période de vingt-cinq ans, F... passe par des alternatives d'agitation et de calme. Lorsqu'il est calme, il se comporte comme un dément stupide, ne répondant pas aux questions, gardant le mutisme ; pendant les phases d'agitation, il est sujet à tout moment, et souvent plusieurs fois par jour, à des accès paroxystiques qui se produisent brusquement et au cours desquels il pousse des cris effrayants et se livre à des violences sur les personnes.

Ces accès de fureur qui rendaient le malade très dangereux et nécessitaient son isolement, affectaient un caractère d'automatisme, qui a été signalé explicitement par les médecins qui le soignaient alors.

Vers 1887, ce malade peut être employé.

En 1901, le malade, âgé de soixante-treize ans, est dans un état de démence complète. il reste totalement indifférent aux interrogations. Il travaille toujours à la terre avec activité et obéit passivement aux ordres donnés, ne prend aucune initiative.

Jusqu'en 1889, aucun trouble moteur sensitif ou sensoriel.

En mars 1889, ictus apoplectique, la sensibilité est obtuse à gauche et la bouche est déviée. Les troubles disparaissent le lendemain et trois jours après le malade va au travail.

En novembre 1901, nouvel ictus apoplectique qui ne laisse aucune trace.

En 1902, troisième attaque ; pendant trois jours, le malade reste dans le coma avec paralysie de la face et du bras gauche et anesthésie du même côté. Mort dans la nuit.

Autopsie. — On trouve une hémorragie ventriculaire, cause

de la mort ; l'hémisphère droit présente une déchirure au niveau du sillon parallèle par où sort un caillot sanguin. Une coupe de Brissaud montre le ventricule latéral distendu par du sang coagulé ; la région des noyaux atrophiés est, à ce point, déchiquetée et dilacérée par le foyer hémorragique, qu'on reconnaît à peine les noyaux centraux.

En poursuivant l'examen du cerveau, on trouve 23 cysticerques, 14 à gauche, 9 à droite. Cinq sont appendus à la pie-mère, 2 se sont creusés un nid dans le cortex sans y adhérer, 10 se sont développés dans la substance grise et font saillie à la surface du cerveau ou dans la profondeur des sillons, 4 sont inclus à la fois dans la substance grise et la substance blanche. Deux sont localisés en pleine substance blanche et ne sont visibles que sur les coupes.

Quatre cysticerques ont le contenu de la vésicule liquide, mais celui-ci est trouble et jaunâtre. Les 19 autres cysticerques sont dégénérés, la vésicule est remplie d'une substance stratomateuse ou calcaire. Le volume varie d'une lentille à une noisette.

Aucun autre cysticerque autre part.

OBSERVATION LVI

(Pfeifer, *in Encéphale*, 1909.)

Cysticerque du cerveau ayant l'apparence d'une tumeur cérébrale, diagnostiqué par la ponction et opéré

Homme de cinquante-six ans, sans antécédents pathologiques, souffrait depuis sept semaines de violentes douleurs de

la tête, puis de somnolence, de crampes dans les jambes et le bras droit.

A l'examen les réflexes sont normaux, les réactions pupillaires normales, mais stase papillaire à gauche. Signes d'aphasie sensorielle, paraphasie, lecture impossible, apraxie. Une ponction du cerveau au niveau de la zone rolandique gauche permet d'aspirer deux petits morceaux de tissu cérébral qui, à l'examen microscopique, montrèrent de façon certaine qu'il s'agissait de cysticerques. Cette ponction fut bien supportée. L'indication d'opérer était fournie par ce fait que la ponction exploratrice avait soulagé le malade ; que, d'autre part, l'affection semblait bien localisée et qu'il n'existait aucun signe permettant de soupçonner la présence d'un autre cysticerque. A l'opération, on tombe au point de la ponction sur un cysticerque qui fut enlevé facilement. Aussitôt après, amélioration, mais un mois plus tard surviennent des troubles de l'équilibre, puis des convulsions épileptoïdes, enfin de l'aphasie motrice. Le malade mourut de broncho-pneumonie. A l'autopsie, 3 autres cysticerques disséminés dans le cerveau.

OBSERVATION XXXV (Résumée)

(Zweri, Brescia, 1909.)

Cysticerques multiples. — Cécité. — Surdité Apraxie. — Paraphasie

Homme de cinquante-trois ans chez lequel la maladie a débuté, il y a deux ans, par de la céphalée et par des accès épileptiformes très fréquents à aura dans la main droite. Puis la vue s'affaiblit et la cécité devient complète; la surdité vient

ensuite. Le malade s'achemine vers *la démence* et présente des phénomènes d'apraxie et de la paraphasie.

Il mourut de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Pie-mère légèrement opaque. Sur toute la surface du cerveau, tant sur les circonvolutions que dans le sillon qui les sépare, on note de nombreux kystes parasitaires, il y en a 70 très bien conservés dont la grosseur varie d'un grain de genièvre à un grain de raisin ; quelques-uns sont logés dans l'épaisseur de la substance grise corticale et sont en grande partie calcifiés.

Les kystes sont disposés irrégulièrement, ils sont plus nombreux sur l'hémisphère gauche et on en trouve partout, depuis le pôle occipital jusqu'au pôle frontal ; quelques-uns siègent aussi sur les circonvolutions qui regardent la scissure interhémisphérique.

Il est à remarquer que l'un des kystes fichés dans la substance grise se trouve exactement au centre de la pariétale ascendante gauche.

L'examen des kystes montre un cysticercus cellulosæ.

OBSERVATION L (Résumée)

(Galhir, Bordeaux, 1912.)

Cysticercose et contusion cérébrale

Malade de soixante-trois ans, entre à l'hôpital le 12 avril 1910 pour ictère subaigu.

Un mois après, le caractère du malade s'assombrit. L..., devient violent, méchant et emporté.

A dater de cemoment, les journée et les nuits surtout furent très agitées.

Quelque temps après, il se plaignit de ne voir que de l'œil gauche. En même temps, il devenait insupportable. Il perdait la notion de ce qu'il disait ; il s'orientait bien, mais tenait des discours incohérents.

Au commencement d'août, le malade devient gâteux et continuellement agité ; on doit le faire entrer dans le service de M. le professeur Regis, 5 octobre 1910.

Par moments, le malade remue la tête et lui fait exécuter, sans qu'elle quitte le plan du lit des mouvements d'extension et demi rotation en portant alternativement la face à droite et à gauche ; puis il reprend son aspect somnolent ; les yeux sont à demi fermés, la figure est sans expression. Après un temps plus ou moins long de repos, il recommence à nouveau ces mouvements qui s'accompagnent de sons inarticulés à timbre douloureux.

Cette mimique contraste avec la torpeur cérébrale du malades il faut le secouer fortement pour obtenir une réponse à une question, réponse incohérente faite d'une voix emportée, saccadée, hésitante, mal articulée.

Pas de sentiments affectifs. Pas d'émotivité.

La nuit surtout, délire hallucinatoire ; le malade voit des animaux, des vipères et, de temps en temps, reprend la mimique stéréotypée.

Pas de vomissements.

Les extrémités sont froides et cyanosées.

Les réflexes tendineux sont très exagérés, le rotulien surtout et du côté droit. Les réflexes cutanés, abdominaux inférieurs et supérieurs, le réflexe crémastérien, sont abolis. Le signe de

Kernig est positif, pas de Babinski. Les réflexes lumineux très diminués, les accommodateurs impossibles à déceler : il existe une amaurose double.

La sensibilité cutanée est diminuée.

Jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital, sa santé psychique paraît avoir été normale, jamais il n'avait eu de crises convulsives.

Pendant un mois et demi, à la clinique, L ... garda l'attitude précédemment décrite. Il eut une hémiplégie droite pendant quelques jours.

Le malade mourut après quelques jours de coma, le 19 novembre.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, la dure mère est un peu tendue, l'incision laisse échapper un liquide jaune citrin qui entraîne sur la table cinq ou six vésicules opalines de la grosseur d'un petit haricot.

La surface de l'encéphale est parsemée de vésicules analogues ; le plus grand nombre est inclus dans la substance cérébrale ; on peut en compter 42.

La section des hémisphères montre encore un certain nombre de vésicules au sein de la substance grise; on en compte 19 dans l'hémisphère gauche et 23 dans l'hémisphère droit.

MM. J. Sabrozis et L. Muratit firent l'examen histologique. Les cysticerques appartiennent au tænia solium.

La pie-mère très épaissie forme au parasite une coque fibreuse autour de laquelle le tissu conjonctif de la méninge est plus lâche et plus riche en cellules, montrant de nombreuses plasmazellen et lymphocytes. Pas d'éosinophiles. En regard des cysticerques, on voit d'énormes cellules formant des plasmodes multinuclées.

Ces masses plasmodiales sont séparées du cysticerque par une même bandelette conjonctive où se trouvent des fibroblastes à bâtonnets très grêles. Au niveau de la symphyse de la pie-mère et de l'écorce existent des panaches de névroglie se laissant vivement colorer, se présentant surtout à l'état fibrillaire, montrant ça et là de gros ostrocytes.

Autour des vaisseaux, la névroglie est particulièrement dense. En bien des points, la trace névroglique fibrillaire apparaît en régression. Ce processus de *méningo-encéphalite* se complique de lésions de fibres et de cellules nerveuses des couches superficielles de la substance grise.

OBSERVATION LI (Résumée)

(Chotzen, *in Revue neurologique*, 1910.)

Confusion mentale et délire

Serrurier de trente-huit ans, alcoolique invétéré, est pris brusquement de confusion mentale et de délire. On note le tableau du syndrome de Korsakoff : céphalée violente, réactions pupillaires paresseuses. Au début surviennent des crises de spasmes toniques de faible durée, sans perte de connaissance, mais avec une forte obnubilation intellectuelle. On observe parfois du nystagmus et une fois des convulsions du bras droit. Dans de tels moments les pupilles ne réagissent plus à la lumière ; il y a une légère augmentation des lymphocytes et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. De très grosses fluctuations s'observent dans l'état mental ; stupeur alternant avec une lucidité d'ailleurs relative. Peu à peu s'installent de

la somnolence, de la céphalalgie, de l'ataxie, enfin de l'astasie. Le crâne est sensible à la percussion. Il y a de l'hyperesthésie : l'ophtalmoscopie révèle de la névrite optique. Apparaît ensuite du ptosis à droite. Une paralysie légère des oculo-moteurs externes existe d'abord des deux côtés, puis s'accentue à droite pour enfin disparaître. Les réflexes cornéen et palpébral manquent transitoirement à droite, puis réapparaissent affaiblis. Parésie faciale légère à droite, puis à gauche. Les mouvements de la langue et des lèvres deviennent difficiles. Pas de troubles de la respiration, ni de vomissements. La tête est raide, ses mouvements sont un peu douloureux.

Paraphasie transitoire. Pas de paralysie des extrémités, mais de temps à autre des spasmes et contractures au niveau des genoux. Clonus du pied et de la rotule. Extension transitoire de l'orteil.

Sept mois après le début, collapsus, mort.

Autopsie. — Hydrocéphalée très prononcée des trois ventricules cérébraux. Nombreux cysticerques dans les méninges et le quatrième ventricule.

OBSERVATION LVIII (Résumée)

(Vigouroux, Soc. clinique de méd. mentale, 1911).

Kystes ostéo fibreux du cerveau

Homme de cinquante-deux ans, mort paralytique général. On trouve au pied de la première frontale de l'hémisphère droite une petite tumeur caséifiée sous pie-mérienne. Après décalcifi-

cation, les coupes histologiques purent être faites et montrèrent une structure semblable à celle d'un kyste que l'auteur avait communiqué en 1901, lequel kyste était situé aussi au pied de la première frontale du cerveau d'un dément sénile.

Ces petites tumeurs se composent d'une coque fibreuse infiltrée de calcaire, ossifiée à certains endroits; dans la première la partie centrale contient une masse molle de tissu en voie de dégénérescence. Entre la coque et cette masse caséiforme se trouvent des faisceaux de tissu fibreux formant des mailles dans lesquelles on voit des cellules conjonctives, des éléments cellulaires, des cristaux d'acides gras, de tissu osseux avec ostéoblastes, canaux de Havers et éléments de la moelle osseuse. Au centre on voit deux crochets de cysticerques ; ces crochets coupés parellèlement à leur axe sont entourés de cellules ovalaires en voie de dégénérescence.

Dans la seconde tumeur, la substance caséiforme colorée en rose par l'éosine et en jaune par le Van Giesen, occupe non le centre, mais la périphérie. Dans une des coupes, on peut voir au milieu des petites cellules ovalaires, sept crochets coupés non parallèlement, mais perpendiculairement à leur axe, ils sont néanmoins caractéristiques.

Il s'agit, dans ces deux cas, de cysticerques qui ont pu se fixer, se développer et mourir dans cette zone silencieuse du cerveau, sans donner de signes cliniques.

Il y a très peu de réaction inflammatoire autour de ces deux tumeurs, à peine un peu de sclérose dans une zone limitée très proche de la paroi du kyste.

III. – Le cysticerque donne lieu au syndrome paralysie générale

OBSERVATION LIX (*in extenso*)

(Vigouroux, Soc. clinique de médecine mentale, 1913.)

Cysticercose cérébrale et paralysie générale

R... entre à l'asile de Vaucluse le 6 avril 1912. Il est âgé de cinquante-quatre ans et exerce la profession de charretier.

Il a été transféré à l'asile Sainte-Anne de l'hôpital Andral le 11 mars. Le Dr Massary a rédigé à son sujet le certificat médical suivant : « R... présente des troubles de la mémoire et de la parole faisant croire à une paralysie générale progressive. Ce diagnostic est confirmé par la présence d'une abondante lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, il est en proie à un délire violent et continu avec vive agitation, état qui compromet la tranquillité des malades voisins. 11 mars 1912. » Il était resté cinq semaines à l'hôpital Andral.

A l'asile Sainte-Anne, le Dr Magnan porte le diagnostic d'alcoolisme chronique avec préoccupation hypocondriaques en voie de décroissance, attaques épileptiformes, hémiparésie droite (27 mars 1912).

Soumis à notre observation, R... présentait les symptômes physiques suivants : la face est vultueuse, les pommettes des joues et le nez sont sillonnés de fines varicosités. L'égalité des

pupilles ne peut être vérifiée par suite d'une iridectomie droite, la pupille gauche a des réflexes très diminués. La parole est nettement embarrassée aux mots d'épreuve La voix est éraillée. La langue est trémulante. La force musculaire est sensiblement diminuée du côté droit. Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés avec une légère exagération à droite Il n'y a pas d'extension des orteils à droite, les réflexes plantaires sont indifférents. Les reflexes cutanés sont normaux. Les appareils digestif et respiratoire ne présentent rien d'anormal. Les bruit du cœur sont sourds. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative. Il n'a ni sucre, ni albumine dans l'urine. Le liquide céphalo-rachidien contient une grande quantité de lymphocytes. Notons enfin, en plus de l'iridectomie, certaines infirmités; le deuxième orteil du pied droit a été amputé; il a une hydrocèle de la vaginale à droite, des vésicules herpétiques sur la face dorsale de la main droite.

Il est du reste bien constitué et non amaigri, pesant 69 kilos, alors qu'il mesure 1 m. 63 de taille.

Au point de vue mental, il est nettement affaibli, légèrement euphonique et enclin à faire des réponses plaisantes; il n'a qu'une conscience très imparfaite du lieu et du temps. Il déclare que nous sommes en 1870 et il ne se soucie pas de savoir en quel endroit il se trouve. La mémoire est très diminuée et il en a une certaine conscience. Il ne manifeste pas d'idées délirantes. Il est calme et capable de s'habiller seul; mais, comme beaucoup de déments, il a tendance de s'emparer de tout ce qu'il trouve : papier, savon, etc., et à le cacher dans son lit.

Il se trouve bien à l'asile ; il se plaint seulement d'avoir toujours soif.

Il ne peut nous fournir beaucoup de renseignements valables sur son existence. Cependant voici comment il est possible de reconstituer son histoire :

Il est né en Vendée, ne sait ni lire, ni écrire. Il a été réformé par suite de l'amputation de l'orteil de son pied droit. Depuis il a travaillé comme charretier, soit à Paris, soit à la campagne. Il n'est pas marié et il n'a jamais eu d'enfant. Il n'a jamais eu la syphilis. Par contre, il a toujours bu beaucoup, de trois à quatre litres de vin rouge par jour.

Il raconte qu'il y a quelques années, un cheval l'a mordu au cou, c'est depuis ce moment qu'il a la voix éraillée et qu'il a toujours soif. Son médecin, dit-il, lui a recommandé de boire beaucoup.

Plus récent, il a subi l'iridectomie.

Enfin, en octobre 1911, il a dû cesser tout travail, à cause d'attaques épileptiques. Il n'a aucun souvenir des caractères de ces attaques, ni des circonstances dans lesquelles elles surviennent. On lui a dit qu'il en avait eu sept. On l'a transporté à l'hôpital Lariboisière, où il est resté quelque temps ; il en est sorti pour rentrer à Andral. Il s'est agité, dit-il, parce qu'on ne voulait pas lui donner à boire. Il se souvient qu'il a été attaché. Au moment où il a cessé de travailler, il se rappelle qu'il avait des cauchemars la nuit : il voyait des montagnes, des précipices, des vignes et des tonneaux de vin.

En présence de ces symptômes physiques et mentaux, le diagnostic de paralysie générale probable fut porté dans le certificat de quinzaine.

R... n'avait pas présenté d'attaques convulsives pendant les quinze premiers jours de son observation ; elles apparurent dès le seizième jour, et depuis elles dominèrent toute l'histoire clinique du malade pendant les dix mois qu'il passa à l'asile.

Les attaques convulsives se répétèrent à intervalles réguliers, sans laisser de longs répits. Tantôt il a une série d'attaques subintrantes, se succédant les unes aux autres pendant trois ou quatre jours, présentant tous les caractères et toutes les phases de l'épilepsie dite essentielle : perte de connaissance, convulsions toniques et classiques, urination et stertor, le rendant incapable d'absorber le moindre liquide pendant toute leur durée. Tantôt il a une attaque isolée précédée d'une cause qui lui fait prévoir l'attaque. Tantôt enfin, l'attaque est remplacée par une période d'agitation. Souvent la soudaineté de l'attaque et la brusquerie de la chute le firent se blesser grièvement, à la tête, au front ou sur le corps.

Quand l'attaque ou la série d'attaques étaient terminées il revenait progressivement à lui et ne conservait aucune séquelle paralytique. Quelques jours après, il recommença à se lever et à se promener. Son état mental ne se modifiait pas sensiblement. Il était toujours inconscient du temps, indifférent à sa situation, apathique, occupé seulement à satisfaire par tous les moyens possibles sa soif inextinguible que ne pouvaient calmer les pots de tisane qui lui étaient attribués. Jamais, dans l'intervalle des attaques, il n'a présenté de somnolence continue, ni de maux de tête, ni aucun symptôme pouvant faire soupçonner une tumeur cérébrale.

Le nombre des attaques convulsives augmente sensiblement à partir de novembre. Il a trois attaques simples le 3, le

6 et le 30 novembre. Il y en a six en décembre dont trois simples et trois en séries.

En janvier, les attaques se succèdent presque quotidiennement du 1er au 13 ; puis, après une période de calme où il paraissait revenir à lui, une série de crises subintrantes survint le 17 février et il succomba.

L'examen des urines fait à plusieurs reprises avait toujours été négatif au point de vue sucre et albumine.

Autopsie. — Poumons. — Légère congestion des bases. Aux deux sommets, quelques tubercules anciens calcifiés et noirâtres.

Cœur. — Augmenté de volume. Les parois des ventricules sont un peu augmentées d'épaisseur. En incisant le long du bord gauche, on trouve, en plein tissu myocardique, un petit kyste gros comme une noix rempli d'un liquide clair. Le reste du myocarde est farci de petites nodosités blanc jaunâtre, allongées en grain d'avoine, les unes simplement ténues, les autres calcifiées. Les valvules mitrale et triscuspide sont altérées. Elles sont épaisses, boursouflées et blanchâtres. En certains point, l'endocardite semble récente et affecte la forme végétante.

L'aorte est athéromateuse, les sigmoïdes sont épaisses et rigides, la paroi interne est parsemée de plaques calcifiées.

Foie. — Volumineux, un peu gras. Sur la convexité, petit nodule blanchâtre gros comme une lentille.

Reins. — Un peu congestifs. Dans le rein droit, petite tumeur arrondie, grosse comme une noisette, blanc jaunâtre, d'aspect de marron d'Inde, élastique, bien limitée, ferme à la coupe. Dans la corticalité du rein gauche, petit noyau blanchâtre ayant l'aspect d'un tubercule.

Pancréas. — Gros, ferme, scléreux.

Cerveau. — A l'ouverture de la dure-mère, léger excès de liquide. En enlevant le cerveau, on trouve quelques points d'adhérence à la paroi osseuse des fosses cérébrales antérieures.

En outre, on note sur la face externe du cerveau une grande abondance de petits kystes dont le volume oscille entre celui d'un pois et celui d'une noisette. Ils sont gélatineux, jaunâtres et contiennent du liquide. Quelques-uns sont libres dans l'espace intra-arachnoïdien. On en repère un en avant du chiasma, un en dehors du nerf optique gauche, un sur le bord supérieur droit du corps calleux, un autre juste au-dessus du troisième ventricule. Sur la face cerveau des hémisphères, il en existe une quarantaine, ils sont principalement situés au niveau des sillons. Les uns sont simplement sous pie-mériens et n'adhèrent pas à l'écorce, les autres sont enclavés en pleine substance cérébrale, comme le montrent les coupes horizontales et verticales pratiquées sur les hémisphères.

Intestin. — Ne contient pas de vers parasites.

Muscles. — Sur le psoas droit, dans l'intervalle celluleux formé par la réunion du psoas et de l'iliaque, on trouve un petit kyste à contenu liquide. Les deux muscles psoas droit et gauche, les muscles de la face antérieure de la cuisse, les muscles sous-hyoïdiens, les deltoïdes et les pectoraux sont parsemés de petites granulations allongées en grains d'avoine semblables à celles trouvées dans le myocarde. Les unes sont en plein muscle, les autres sous l'aponévrose.

Dans l'épiploon et le mésentère, dans la langue et les yeux, on ne trouve pas de parasites.

Examen histologique. — Nous avons tout d'abord examiné la

constitution des kystes à contenu liquide. A l'intérieur de ces kystes, accolée à la paroi et baignant dans un liquide jaunâtre, on distinguait une masse blanchâtre, allongée, en forme de grains de riz qui n'était autre qu'un scolex envaginé. Par écrasement entre deux lames, la tête du parasite s'est évaginée et nous a permis de reconnaître tous les caractères du cysticercus cellulosæ ; la tête, globuleuse et un peu quadrangulaire, porte latéralement quatre ventouses saillantes et arrondies, et à son centre un rostre pigmenté de noir et armé d'une double couronne de crochets.

Cerveau. — Des coupes ont été pratiquées dans différentes régions de l'écorce, les unes au niveau des cysticerques, d'autres en des points où n'existaient pas de parasites, en particulier au niveau du lobule paracentral.

Une coupe pratiquée à la partie moyenne du sillon de Rolando, d'une largeur de 3 centimètres carrés environ, montre la présence de ces kystes. Ces kystes sont différents tant au point de vue de la situation qu'ils occupent dans le cerveau qu'au point de vue des aspects sous lesquels se présente le parasite.

Le premier kyste le plus volumineux mesure environ 10 millimètres sur 8; il est sous-arachnoïdien, sous-pie-mérien. Il est sphérique, légèrement aplati. Il a comprimé de chaque côté la substance cérébrale bordant le sillon sans le léser. La pie-mère qui entoure sa membrane propre est très nettement épaissie et infiltrée de cellules rondes. Le prolongement même de la pie-mère qui pénètre plus avant dans le sillon est également très infiltré. Les vaisseaux pie-mériens ont une périvascularite intense qui prédomine nettement autour des veines. Le second

kyste, très proche encore de la périphérie du cerveau, est cependant nettement intracérébral. Beaucoup plus petit et rétracté, il représente un parasite mort en voie de dégénérescence. On peut reconnaître cependant certains éléments de ses tissus et quelques cellules ont subi la dégénérescence calcaire. Sa membrane d'enveloppe est devenue épaisse et fibreuse, et elle a provoqué autour d'elle une irritation qui se traduit par une infiltration leucocytaire des plus nettes.

Les troisième et quatrième kystes, situés beaucoup plus profondément dans le cerveau, ont subi une dégénérescence beaucoup plus accentuée encore. Leur contenu ne présente plus de lésions reconnaissables ; leurs parois sont très épaisses, très fibreuses et sont entourées également d'une zone d'infiltration très marquée.

Tous les kystes si nombreux que nous avons pu examiner sur nos différentes coupes rentrent dans un de ces trois types décrits. L'infiltration cellulaire qui les entoure se compose de cellules rondes ayant l'apparence de lymphocytes, de cellules plus grandes et plus allongées d'origine conjonctive et d'un petit nombre de leucocytes éosinophiles.

Mais l'infiltration n'est pas limitée aux abords même des kystes, elle nous a paru être diffuse et généralisée à tout le cortex et à toute la méninge. Toutefois, il nous a toujours semblé qu'elle était plus intense dans les régions avoisinant les kystes et toujours la périphlébite nous a paru plus marquée que la péri-artérite. Nous n'avons pas trouvé de cellules géantes.

Dans la région du lobule paracentral indemne de tout kyste, la méningo encéphalite existe également, pas très intense, mais indéniable : infiltration de la pie-mère, périvascularite des vais-

seaux intra-cérébraux, prolifération névroglique des plus nettes dans la zone moléculaire.

Au Nissl, les cellules paraissent altérées de façon moyenne. La lésion qui nous a paru dominante est la dégénérescence pigmentaire. Un grand nombre de cellules, en effet, grandes et moyennes pyramidales, sont complètement remplies de pigment ocre et n'ont plus ni noyaux, ni corps chromatiques. D'autres cellules sont déformées et en voie de chromatologie. Nous n'avons pas trouvé de figures de neuronophagie.

Au Weigert, les fibres de la couronne rayonnante sont extrêmement grêles : les fibres tangentielles ont complètement disparu.

Le bulbe ne présente aucune lésion.

Foie. — L'examen histologique montre que la petite tumeur blanchâtre observée macroscopiquement n'était autre qu'un cysticerque.

En résumé ce malade a présenté le syndrome de paralysie générale : affaiblissement intellectuel, euphonie légère et indifférence, faiblesse musculaire généralisée, ictus épileptiformes, embarras de la parole, exagération des réflexes tendineux, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il avouait l'alcoolisme, mais niait la syphilis. Le Wassermann n'a pas été fait.

L'examen histologique montre une réaction inflammatoire lymphocytaire considérable autour des kystes et qu'il existe une méningo-encéphalite diffuse touchant à la fois le tissu neuro-épithélial et le tissu vasculo-conjonctif. Si par la pensée on supprimait des coupes les kystes, on porterait sans hésiter le diagnostic histologique de paralysie générale inflammatoire.

OBSERVATION LX

(Baillarger, *Ann. méd. psych.*, 1879.)

D..., âgée de trente-quatre ans, lingère, entre à l'hôpital le 26 janvier 1857.

Elle a un frère aveugle et sourd, une sœur est morte tuberculeuse. Depuis quatre ans D... a de grands maux de tête ; sa vue s'affaiblit, sa mémoire diminue, elle est devenue maladroite et laisse souvent tomber les petits objets.

A ces symptômes, se sont joints à l'époque des règles des hallucinations de la vue, elle avait devant elle un homme qui la menaçait ; elle était très effrayée, poussait des cris.

Ces hallucinations étaient survenues au moment où les règles venaient de reparaître après trois mois de suppression ; c'est alors qu'elle fut conduite à l'Hôtel-Dieu où elle a été quelque temps traitée par le fer, quinquina et des applications de ventouses.

Cette femme, pendant longtemps, a eu parfaitement conscience de son état, mais on l'a ramenée à la Salpêtrière à la suite de scènes de violence et d'une agitation assez vive.

L'examen permet de constater chez elle un léger embarras de la parole, du tremblement des membres et de l'affaiblissement de la mémoire, les pupilles sont contractées, mais égales.

22 février. — Tout à coup paralysie de la langue et hémiplégie incomplète du côté gauche : la sensibilité persiste ; il y a plutôt de l'hyperesthésie à gauche, les pupilles sont très contractées, mais égales. Peu de temps après cette attaque, la

malade devient agitée, elle criait, déchirait ses vêtements, se déshabillait, refusant de répondre aux questions. La parole est embarrassée, le côté gauche un peu plus faible.

En avril les traces d'hémiplégie semblent avoir disparu. Dans le mois de mai, à l'excitation succède une dépression profonde, bientôt on observe une intermittence très marquée, un jour de dépression, un jour d'excitation qui paraît céder au sulfate de quinine.

Dans le courant de l'été, la malade eut plusieurs attaques d'hémiplégie passagère portant exclusivement sur le côté droit. D... ne pouvait plus articuler et était en état de stupeur. Ces symptômes se dissipèrent au bout de quinze jours.

30 septembre. — Nouvelle attaque, le bras droit est complètement paralysé et la sensibilité abolie, mais cette fois la paralysie persiste, elle portait aussi un peu sur la jambe droite. La malade est depuis lors obligée de garder le lit parce qu'elle ne pouvait plus se soutenir. Bientôt des eschares surviennent au siège, deviennent de largeur considérable (15 pouces de diamètre) et très profondes.

Cependant la paralysie du bras droit avait un peu diminué, la parole était aussi plus facile, les mouvements du côté gauche étaient restés parfaitement libres; il y avait par moments de l'agitation : la malade poussait des cris.

Autopsie. — Poids des deux hémisphères : 980 grammes ; 482 droit, 498 gauche.

Poids, cervelet et protubérance : 167 grammes. Il y a 100 grammes de sérosité.

Hémisphère gauche. — Les vaisseaux et la pie-mère sont plus développés qu'à droite, un peu plus d'infiltration Adhérences disséminées nombreuses, mais peu profondes, les plus

larges en arrière et autour de la scissure de Sylvius. Couche corticale, mince atrophie sans coloration bien marquée.

La substance blanche est d'un beau blanc, plus ferme qu'à l'état normal. Augmentation et consistance surtout marquées dans le lobe postérieur.

Le corps strié est moins volumineux que celui du côté opposé ; sa substance grise non plus que celle de la couche optique n'est point colorée. A la partie antérieure et à la base du lobe moyen gauche, il existe sur l'arachnoïde une plaque de granulations de la largeur d'une pièce de 50 centimes.

Aucune altération locale à part cela.

Hémisphère droit. — Les adhérences sont plus nombreuses qu'à gauche ; elles existent sur presque toute la surface de l'hémisphère ; elles sont d'ailleurs superficielles.

A l'union du lobe postérieur et du lobe moyen, on trouve au-dessus du corps calleux une vésicule grosse comme le bout du petit doigt, transparente dans la plus grande partie de son étendue, mais offrant à son extrémité un point blanc opaque et solide (9 mm. de diamètre).

Cette vésicule tenait à la face interne des membranes et était située entre elles et la substance grise qu'elle avait déprimée. L'examen microscopique fait par M. Broca a fait reconnaître un cysticerque. Il importe de faire remarquer les céphalalgies très fortes qui ont persisté pendant quatre ans, l'invasion de la paralysie générale. On doit noter aussi l'affaiblissement de la vue qui a été un des premiers symptômes et les hallucinations de la vue survenues plus tard.

Au début la paralysie générale est restée longtemps à l'état de simplicité ; plus tard, à l'affaiblissement de l'intelligence,

s'est jointe de l'agitation passagère, mais on n'a noté aucune conception délirante spéciale de nature ambitieuse ou hypocondriaque.

OBSERVATION LXI (Résumée)

(Ferrarini et Paoli, *Giornale di Psychatria*, 1902.)

Syndrome de paralysie générale par cysticercose du cerveau

Les symptômes physiques et psychiques furent ceux de la paralysie générale.

Autopsie. On trouve de nombreux cysticerques sans processus inflammatoire à leur voisinage, les éléments de l'écorce, les cellules notamment sont atrophiés et dégénérés. D'après les auteurs, le syndrome démentiel n'est pas à rapporter à la localisation surtout rolandique des cysticerques, mais aux toxines élaborées par eux, toxines qui ont agi en empoisonnant peu à peu les éléments de l'écorce frontale et pariétale.

CONCLUSIONS

1° Les troubles mentaux accompagnent fréquemment la cysticercose cérébrale ;

2° Ces troubles consistent le plus souvent en obnubilation, en confusion mentale avec agitation, en affaiblissement psychique progressif accompagné de puérilisme, allant jusqu'à la démence ;

3° Des symptômes indiquant une localisation encéphalique des cysticerques : dysarthrie, aphasie, convulsions, monoplégie, crampes, vertiges, convulsions, etc., se manifestent parfois en même temps que les troubles mentaux ;

4° Le nombre des cysticerques et leur localisation dans la substance grise jouent un rôle important dans la pathogénie des manifestations psychiques ;

5° L'examen histologique des cerveaux atteints de cysticercose présente d'ordinaire des lésions de deux ordres : lésions vasculo-conjonctives prédominant dans les régions proches des parasites, lésions parenchymateuses atrophiques et dégénératives étendues à toute la substance corticale ;

6° Les lésions parenchymateuses diffuses peuvent

être rapportées à l'action toxique des poisons éliminés par les parasites, les lésions vasculo-conjonctives étant plutôt en rapport avec l'action irritative des parasites agissant comme corps étrangers.

Le Président de la thèse,
GILBERT BALLET

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
F. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard et Lœper. — Un cas de ladrerie humaine avec éosinophilie (Soc. méd. des Hôpitaux, 13 juillet 1900).

Aran. — Gazette médicale. Paris, 1890.

Aubry et Lucien. — Archives de Neurologie, février 1905.

Askanazy. — Cysticerque du cerveau (Deutsch. med. Wochenschrift, 1902).

Baillarger. — Cysticercose et paralysie générale (Ann. méd. psych., 1879, p. 403).

Ballet. — Pathologie mentale. Paris, 1903.

Ballet et Lalesque. — Cysticerque du cerveau (Progrès médical, 1881, n° 43).

Bazy. — Bull. Soc. de Chirurgie. Paris, 1900, p. 59.

Bécoulet et Giraud. — Note sur les cysticerques du cerveau (Ann. méd. psych., 1872, t. II, p. 387).

Bedson (Phillips). — Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse (Ann. de l'Institut Pasteur, 25 août 1913, p. 682).

Bellagamba. — Cysticerque de l'encéphale (Gazzetta degli ospedali. Gênes, 1861).

Beneden (Van). — Développement des cestoïdes (Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, t. I, p. 692, 3 avril 1854).

Bergé. — Cysticerque et tænia intestinal (Soc. anat. de Paris, 22 mai 1891).

Bernard. — Sur un cas de cysticerque cellulaire de l'encéphale (Archives de Neurologie, 1884, t. I, p. 218).

Biroulia. — Un cas de cysticercose du cerveau (Soc. de Psychiâtrie de Pétrograd, 29 janvier 1894).

Bitot et Sabrazès. — Cysticerque en grappe de l'encéphale (Gaz. méd. de Paris, juillet 1890, p 313).

Blanchard. — Traité de zoologie médicale.

Bollinger. — Ueber cyst. cell. im Gehirn des Meuchen (Münchner medicin. Wochensch., 31 juillet 1888, n° 31).

Bonhomme. — Cyst. de l'encéphale (Gaz. des Hôpitaux, 1863, p. 511).

Bouchut. — Gazette des Hôpitaux, 26 fév. 1881, p. 189.

Bouvier. — Cysticerques du cerveau (Bull. Acad. méd., 1840, p. 256).

Boyron. — Étude sur la ladrerie chez l'homme, comparée à cette affection chez le porc. Thèse de Paris, 1876.

Broca (A.). — Manuel de Chirurgie cérébrale.

Broca et Waquet. — Cyst. du cerveau. Opération. Guérison (Soc. de Chirurgie, 13 déc. 1905).

Brown (Egerton). — General Serv. of Neurology and Psychiatry, avril 1906.

Brumpt. — Précis de Parasitologie, p. 171.

Calmeil. — Cyst. dans l'encéphale (Comptes rendus de la Soc de Biologie, 1853, t. V, p. 24).

Chabrely. — Cyst. en grappe des méninges (Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux, 1889).

Charpentier. — Pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale. Thèse de Paris, 1904.

Chotzen. — Cyst. encéphalique (Neurol. Centr., n° 13, p. 689).

Claisse. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1900, p. 249.

Cochez. — Cyst. de l'encéphale sans sympt. central (Soc. anat., 7 janv. 1881).

Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique.

Cornillon. — Attaques épilep. occasionnées par cyst. du cerveau (Annales méd. psych., 1870, p. 312).

Cossu (de Cagliari). — Cyst. racineux des méninges cérébrales (Rivista de patologia nervosa e mentale, avril 1910, vol. XV, fasc. 4, p. 221-236).

Courtois-Suffit. — Traité de médecine Charcot-Bouchut-Brissaud, t. III.

Czyhlarz. — Ein fall von Cysticercus un vierten Gehiruventrikel (Wien klin. Rundschau, 1899, n° 38, p. 652).

Davaine. — Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques, 1877.

Dechambre. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, art. ladrerie.

Dujardin. — Hist. nat. des helminthes, 1845, p. 544 et 633.

Esposito. — Rassegna int. di med. moderna, 1905.

Ferrarini et Paoli. — Syndrome de paralysie générale par cyst. du cerveau (Giornale de Psichiatria clinica et tecnica manic., août-septembre 1902, fasc. 2 et 3, p. 270).

Fredet. — Cyst. de la protubérance annulaire (Centralblatt f. med. Wissensch., n° 54, p. 944 et Gazette des Hôp., 1875, p. 1154).

Gabory. — Étude de la ladrerie chez l'homme. Thèse de Paris, 1897.

Gallichi (de Pise). — Gazetta degli ospedali e dalla cliniche, 1901, p. 1583.

Galtier. — Troubles psychiques dans la ladrerie cérébrale (Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 26 janvier 1912).

Gianni. — Contribution clinique et anatomique à l'étude du cyst. du cerveau humain (Riv. sp. di fren., 1897, fasc. 3, p. 611).

Giannuli. — Rivista sper. di frenatria, 1898, p. 87.

Goldschmidt. — Ein freier Cysticercus im Gehirn (Deutches Archiv. f. klin. med., p. 404).

Gothard et Riche. — Bulletin de la Société anatomique, 1900, p. 246.

Grasset. — Cyst. de cerveau (Montpellier médical, 1889).

Hartmann. — Cyst. cérébral diag. par ponction lombaire (Wiener klin. Wochenschrift, 23 mai 1902).

Heusen. — Deutches Archiv. f. Klin. medicin, t. LXIV,

p. 695. Volume du centenaire de la Société clinique de Leipzig.

Hervé. — Cyst. en grappe du cerveau (Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux. Gazette des Hôp. de Toulouse, 2 juillet 1898, p. 210).

Hoppe. — Neurol. Centralblatt, 1904.

Jacobsohn (Berlin). — A propos de cyst. cellulaire cérébrale (Monatschrift f. Psychiâtrie und Neurologie, 1907, vol. XXI, fasc. 2, p. 119).

Jaconnine. — Revue russe de médecine, 1907, n° 15, p. 695-703.

Joire. — Cyst. du cerveau (Gaz. des Hôpitaux, 1860, p. 86).

Joukoff. — Cyst. mult. du cerveau (Journal de Neuropathologie et de Psychiâtrie du nom de S. Korsakoff, 1910, livre IV).

Klippel. — Histologie de la paralysie générale (Rapport au Congrès des aliénistes de Bruxelles, 1903, p. 67).

Koch (de Pétrograd). — In Ann. med. psych., 1891.

Kœberlé. — Des cyst. des tænias chez l'homme. Paris, 1861.

Kratter et Bohmeg. — Un cyst. libre du cerveau cause de mort subite (Beiträge zur path. anat. und zur Allgemein path., 1897, n° 1).

Kuchenmeister. — Ueber die Cyst. des Gehirus (Œsterr. zeitschr. für proktische Heilk., vol. XI, 1865 et vol. XII, 1866).

Laignel-Lavastine et Halbroun. — Ladrerie cérébrale (Bull. de la Soc. anat., juillet 1906).

Lancereaux. — Union méd., 1889, p. 63.

Léon (Salvador de). — Cysticerques de l'encéphale. Thèse de Paris, 1903.

Leuckart. — Gaz. méd. de Paris, p. 293.

Lévi et Lemaire. — Un cas de ladrerie cérébrale (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, n° 1, p. 32).

Long et Wiki. — Revue méd. de la Suisse romande, 1900, n° 7, p. 375.

Limasset. — Essai sur l'éosinophilie dans le parasitisme

vermineux chez l'homme. Thèse de Paris, 27 nov. 1901.

Manasse. — Un cas de cyst. de la couche optique (Neurol. Centrabl., 1888 et Arch. de Neurologie, 1890, II, p. 242).

Maragliano. — Cyst. du cerveau (Gazetta degli ospedali e della cliniche, 20 mars 1904).

Martinotti et Tirelli. — Annali di frenatria e scienze, décembre 1899, vol. IX, fasc. 4, p. 311-347.

Maydl. — Épilepsie avec diagnostic de cyst. cérébrale (Société des médecins tchèques de Prague, 27 nov. 1879).

Medea. — Bolletino scientifico della Poliambulanza di Milano, 1905, fasc. 8.

Mehlose (de Berlin). — Sur la présence des bactéries dans les cysticerques et kystes hydatiques et leur importance pour la mort de ces parasites (Centralblatt für Bacteriologie, 18 oct. 1909, vol. LII).

Merkal. — Freier cyst. im aditus ad infundibulum (Deutsch. Archiv. f. klin. medicin, 1867, p. 297).

Messincke. — Deux cas de cyst. de cerveau (Beit. path. anat. Iéna, 1897, p. 297-307).

Messinco. — Rassegna int. della med. mod., 1900, p. 21-22.

Meyer. — Ueber den cyst. cell. des Gehirns. Thèse de Gœttingen, 1894.

Meyer (Kœnigsberg). — Sclérose latérale amyotrophique et cyst. du cerveau (Arch. f. Psychiatria, 1906, t. LXI, fasc. 2, p. 640).

Mignot. — Société médico-psychologique, 27 juillet 1908.

Monier. — Thèse de Paris, 1880.

Morixe et Roveda (Nicolas). — Cyst. cell. du cerveau (Société de Psychiâtrie, neurologie et méd. lég. de Buenos-Ayres, 1911).

Mousseaux, Gothard et Riche. — Nouv. Iconog. de la Salpêtrière, 1901, p. 19 et 31.

Nazari. — Cyst. racineux du cerveau (R. accademia med. di Roma, 21 juin 1907).

Neveu Lemaire. — Précis de Parasitologie animale, 1902 p. 39.

Ostenvald (de Hanôvre). — Beitrag z. diagn. des Cysti. ventriculi quarti (Neurol. Ctrbl, XXV, fasc. 6, p. 265 à 270).

Otto (de Dalldorf). — (Soc. psych. de Berlin, 15 déc. 1883 et Archives de Neurol., 1885, I, p. 111).

Papadia (Giovanni). — Phénomènes réactionnels dans la cyst. cérébrale (Rivista di Patologie nervosa et mentale, août 1909, vol. XIV, fasc. 8, p. 337, 355).

Parona. — Trois cas de cyst. du cerveau de l'homme (Ann. med. psych., 1886, II, p. 457).

Pascheff. — (Archives d'ophtalmologie, 1950, p. 582).

Pellot. — De la ladrerie chez l'homme (Thèse Paris, 1880).

Péobrajensky. — Cyst. multiples du syst. nerveux central et des muscles (Société de Neuropathologie et Psychiatrie de Moscou, 23 avril 1904).

Pfeifer. — Cyst. du cerveau diagnostiqué par la ponction du cerveau. Opération (Deut. Zeit f. Nerven, 1908).

Riche. — (Bull. Soc. anat. de Paris, 1900, p. 426).

Rizzo. — (Gazetta degli ospedali e delle cliniche, 14 juillet 1901, p. 873).

Roth et Ivanoff. — (Société neurologique de Moscou, 20 avril 1899, p. 743).

Sabrazés. — Automatisme ambulatoire symptomatique d'une cyst. de l'encéphale (Journal de méd. de Bordeaux, 1897).

Sandri. — (Rivista di patol. nerv. e ment., 1906, vol. XI, n° 2, p. 61-72).

Sato. — Ueber Cystic. un gehim des menchen (Deutsch Zeitschr. f. Nerven, 1904, t. XXVII, p. 24 à 44).

Schepteletch-Khertzesco. — (Journal russe de Neuropath. et de Psychiatrie, 1908).

Schob (Dresde). — (Monatschrift f. psychiatrie und Neurologie, 1909, vol. XXVI, p. 289).

Sée (G.). — Méningite due à un cyst. du cerveau (Paris méd., 1875-1876, p. 168-171).

Sérieux et Mignot. — Surdité corticale avec paral. et hall. de l'ouïe (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901).

Sevestre. — Cysticerque de l'encéphale (Bull. de la Soc. anat., 1875, t. XX, p. 847 et 852).

Sinclair-Black. — Un cas de cyst. du cerveau ayant causé la folie (the Journal of Mental Science, janv. 1903).

Stern. — Journ. de phys. et path. gén., 1907.

Tietze. — Diagn. du cyst. céréb Opération (Centralblatt f. Chirurgie, 1873, p. 850).

Troisier. — Ladrerie et tænia (Bull. Soc. méd. Hôpitaux, 1882, p. 200).

Verdun et Iversenc. — Cyst. du vent. lat. gauche (Archives de parasitologie, 1898, p. 330).

Versé. — Cyst. du quatrième vent. (Münch. med. Wochens., n° 2, p. 509).

Vigouroux (A.). — État mental dans les tumeurs cérébrales (Revue de Psychiâtrie, fév. 1903).

— Kystes ostéo-fibreux du cerveau (Bull. Soc. clin. de méd. ment., n° 6, juin 1911).

Vigouroux et Hermon-Laparre. — Cyst. cérébrale et paralysie générale (Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale, n° 3, mars 1913).

Voigtel. — Berliner klin. Wochensch., 1866, p. 622.

Volovatz. — Ladrerie cérébrale. Thèse de Paris, 1902.

Wæle (H. de). — Remarques sur un cas du cyst. du cerveau (Annales de la Soc. de méd. de Gand, 1899).

Weber. — Cyst. du cerveau (Gazette des Hôpitaux, 1863, p. 511).

Weinberg. — Recherches des anticorps dans la cysticercose (Comptes rendus Soc. de Biologie, 6 fév. 1909, p. 219).

Wernicke. — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, p. 307.

Wollenberg. — Archiv. f. Psychatria und Nervenkrankeiten, 1905, t. XL, fasc. 1.

Ziveri (Alberto). — Cysticercose cérébrale et démence. (Gazetta degli ospedali e delle cliniche, 1907, n° 150, p. 1571).

Imp. de la Faculté de Méd., JOUVE et Cie, 15, Rue Racine. Paris — 2853-15